

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
FACULTE DE MEDECINE LYON-SUD

Année 1979 - N° 261

**LES EPANCHEMENTS PLEURAUX
ET PERICARDIQUES
AU COURS DES PANCREATITES.**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 29 Juin 1979

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Josette CHAVANON

née le 20 Mai 1951

à LYON 6°

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
FACULTE DE MEDECINE LYON-SUD

Année 1979 - N° 261

**LES EPANCHEMENTS PLEURAUX
ET PERICARDIQUES
AU COURS DES PANCREATITES.**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 29 Juin 1979

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Josette CHAVANON

née le 20 Mai 1951

à LYON 6°

UNIVERSITÉ CLAUDE-BERNARD - LYON I
FACULTÉ DE MÉDECINE LYON-SUD

Année 1978 - 1979

LES SPANCIEMENTS PLEURAUX
ET PERICARDIQUES
AU COURS DES PANCRÉATITES.



THÈSE

présentée

À l'Université Claude-Bernard - LYON
et soutenue publiquement le 29 Juin 1979
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Josette CHAVANON

née le 20 Mai 1951

à LYON 6.

— UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON I —

Président de l'Université	M. le Professeur D. GERMAIN
Vice Président	M. le Professeur E. ELBAZ
Deuxième Vice Président	M. E. OUDIN
Troisième Vice Président	Melle. A. ECHALLON
Secrétaire Général	M. RAMBAUD

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DE L'UNIVERSITE :

Médecine : GRANGE BLANCHE	M. le Docteur B. SALLE (MCA)
ALEXIS CARREL	M. le Professeur R. MORNEX
SUD-OUEST	M. le Professeur J. NORMAND
LYON NORD	Directeur : M. le Docteur J.P. NEIDHARDT
	Directeur honoraire : M. le Professeur A. BERTOYE
Biologie Humaine	M. le Docteur J.P. REVILLARD (MCA)
Techniques de Réadaptation	M. le Docteur A. MORGON (MCA)
Sciences Pharmaceutiques	M. le Professeur BIZOLLON
Sciences Odontologiques	M. le Professeur R. VINCENT
Institut régional d'éducation physique et sportive ..	Président du conseil d'UER : M. le Professeur
	Directeur M. A. MILLON
Mathématiques.....	M. le Professeur P. PICARD
Physique	M. le Professeur J. DELMAU
Chimie et Biochimie	M. le Professeur J. HUET
Sciences de la Nature	M. le Professeur R. GINET
Sciences Physiologiques	Mlle le Professeur J.F. WORBE
Institut Universitaire et Technologie n°1	M. le Professeur A. VILLE
Institut Universitaire et Technologie n°2	M. J. GALLET (Directeur ENSAM)
Observatoire	M. M. MONNET (Astronome Adjoint)
Physique Nucléaire	M. le Professeur GUSAKOW
Mécanique	Mlle le Professeur G. COMPTE-BELLOT.



Examineurs de la thèse :

- . Président : Monsieur le Professeur G. GUILLERMIN
- . Assesseurs : Monsieur le Professeur A. VACHON,
Monsieur le Docteur M. PERRIN-FAYOLLE (M.C.A.)
Monsieur le Docteur Ph. BERARD (M.C.A.).



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS,

A MA FAMILLE,

A MES AMIS.

A notre Président de thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. GUILLEMIN,

Il nous a fait un grand honneur en acceptant la présidence de ce jury, par son accueil, il nous a fait preuve de beaucoup de bienveillance et de sympathie.

Qu'il veuille bien trouver, ici, l'expression de notre gratitude et de notre respectueuse considération.

A nos Juges :

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. VACHON,

Nous le remercions de l'honneur qu'il nous
fait en acceptant de juger ce travail.

Qu'il trouve, ici, le témoignage de notre
profond respect.

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. PERRIN-FAYOLLE,

Il a bien voulu accepter de siéger à notre
Jury.

Qu'il trouve, ici, l'expression de notre
gratitude.

MONSIEUR LE DOCTEUR P. BERARD,

Nous le remercions de juger ce travail.

Qu'il trouve, ici, l'expression de notre
sincère reconnaissance.

LES EPANCHEMENTS PLEURAUX

AU COURS DES PANCREATITES AIGUES

Huit cas de pleurésie au cours de pancréatite aiguë ont été observés dans le service du Professeur GUILLEMIN. Ils seront étudiés dans ce chapitre.

Il sera fait, auparavant, un rappel rapide au sujet de la pancréatite aiguë.

I. LA PANCREATITE AIGUE : rappels (2, 59)

La pancréatite aiguë est une affection transitoire du pancréas, qui est caractérisée par la guérison des lésions pancréatiques si la cause de la maladie est éliminée.

A. ETIOPATHOGENIE :

1. Age - Sexe :

L'âge moyen de survenue se situe entre 50 et 60 ans.

La répartition se fait dans les deux sexes avec une légère prédominance masculine (55 à 60 % pour SARLES).

2. Les facteurs épidémiologiques :

- La lithiase biliaire

représente 40 à 75 % des causes de pancréatite aiguës, surtout chez la femme. Il s'agit essentiellement de la lithiase vésiculaire, mais également de la lithiase cholédocienne.

- Les excès alcooliques

sont en cause dans 5 à 25 % des cas pour AMOURETTI (2).

- . l'excès alcoolique associé à une alimentation riche en corps gras peut produire une hyperlipidémie,
- . l'alcool stimule la sécrétion du suc pancréatique et diminue la perméabilité des capillaires,
- . l'alcool favorise la survenue d'un reflux de bile dans le canal de Wirsung.

- Une alimentation hyperlipidique

associée à un éthylisme à la bière (5).

- Les pancréatites aiguës post-opératoires

représentent 10 % des pancréatites aiguës. Il s'agit essentiellement de la chirurgie biliaire et gastrique.

Le mécanisme invoqué est variable :

- . le traumatisme opératoire des vaisseaux du pancréas et de son système canalaire,
- . certains réflexes neurocapillaires,
- . la stase duodénale,
- . l'augmentation de la viscosité du suc pancréatique et l'élévation de l'activité protéolytique de la sécrétion pancréatique.

- Les pancréatites aiguës médicamenteuses :
 - . la corticothérapie : les corticoïdes augmentent la viscosité du suc pancréatique,
 - . les dérivés des sulfamides,
 - . la Salicylazosulfapyridine,
 - . azathioprine (mécanisme allergique avec hypersensibilité).
- Les pancréatites aiguës consécutives aux explorations radiologiques
 - . après exploration des voies biliaires,
 - . après cathétérisme rétrograde endoscopique des voies biliopancréatiques.
- Facteurs plus rares :
 - . agents infectieux : scarlatine, diphtérie, fièvre typhoïde
 - . virus : pancréatite ourlienne, virus coxackie B, mononucléose infectieuse ;
 - . parasites : migration d'ascaris dans le canal de Wirsung ;
 - . origine cardiovasculaire : pancréatite aiguë au cours d'un état de choc ou en association avec infarctus du myocarde ;
 - . l'hypercalcémie (hyperparathyroïdie) ;
 - . la grossesse.
- Les pancréatites aiguës idiopathiques
pour lesquelles aucune cause n'est retenue.

Philippe BERARD et Coll (5) ont fait une étude étiologique sur les 50 dernières observations de pancréatite aiguë de la clinique chirurgicale C de Lyon. Cette série se composait de 19 femmes et 31 hommes.

- Parmi les 19 femmes :
 - . 12 présentaient une lithiase biliaire,
 - . 5 présentaient une cause biliopancréatique,
 - . 5 présentaient une grossesse (dont 4 avaient, en même temps, une lithiase biliaire).
- Parmi les 31 hommes :
 - . 13 lithiases biliaires,
 - . 3 causes biliopancréatiques,
 - . 2 traumatismes,
 - . 11 éthyliques dont 8 à la bière,
 - . 2 pancréatites idiopathiques.

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

On distingue, anatomiquement, deux grands groupes de pancréatite aiguë :

- Les pancréatites aiguës non nécrotiques :
 - . la forme habituelle est la pancréatite aiguë congestive et oedémateuse avec inflammation exsudative et oedème diffus. Le pancréas est tuméfié, turgescant, luisant d'oedème, sans hémorragie, ni nécrose ;

- . la pancréatite aiguë interstitielle, avec infiltration inflammatoire, est rare ;
- . la pancréatite suppurée primitive est rare également.
- Les pancréatites aiguës nécrotico-hémorragiques :

Elles se caractérisent par : hémorragie, nécrose et cytotéatonecrose.

 - . l'hémorragie va de la congestion simple à l'hématome ;
 - . la nécrose accompagne l'hémorragie ou détruit les territoires voisins ;
 - . la cytotéatonecrose (nécrose du tissu adipeux) se présente sous forme de foyers jaunes clairs, opaques, plus ou moins disséminés sur le pancréas et les organes voisins.
- Evolution des lésions :

Le passage de la forme oedémateuse à la forme nécrotique est possible.

La cytotéatonecrose peut disparaître sans séquelle ou s'organiser et exceptionnellement se calcifier.

Les lésions parenchymateuses peuvent laisser des cicatrices scléreuses, mais généralement, cette sclérose n'est pas mutilante ni évolutive.

C. LA CLINIQUE :

1. La douleur :

le début est brutal et succède le plus souvent à un repas lourd et copieux.

La douleur se caractérise par son intensité, sa brutalité. Elle s'accompagne souvent de vomissements, d'un syndrome occlusif.

2. Les signes généraux :

sont alarmants : agitation, angoisse, état confuso-onirique avec hallucinations.

- l'état de choc existe dans 40 % des cas pour SARLES (59) ;
- fréquemment il existe un état fébrile.

3. Les complications :

- les pseudokystes nécrotiques,
- les surinfections du foyer de pancréatite,
- les hémorragies,
- les fistules,
- les polysérites,
- les troubles de la glycorégulation.

4. Evolution générale :

- après la phase aiguë, la guérison complète est de règle,
- la répétition des crises de pancréatite aiguë peut, mais très rarement, aboutir à la pancréatite chronique.

D. EXAMENS PARACLINIQUES :

1. La biologie :

a. Etude de l'activité amylasique :

L'hyperamylasémie est fréquente, mais les valeurs obtenues sont très variables.

L'élévation de l'amylasémie est en général précoce et le retour à la normale s'effectue en deux à six jours. La persistance d'une amylasémie élevée peut être le signe d'une complication (pseudokyste).

Une hyperamylasémie n'est pas spécifique d'une pancréatite aiguë et peut se voir dans d'autres affections telles que l'ulcère perforé, les cholécystites aiguës, les occlusions, les péritonites. L'amylasurie suit, en général, l'amylasémie. L'hyperamylasurie est défail-
lante en cas d'insuffisance rénale.

Dosage également de l'activité amylasique dans les liquides d'épanchements.

Rappel des valeurs normales amylasémies :

<u>Unités</u>	<u>Amylasémies normales</u>
Street Close (USC)	6 à 33 USC
Somoggi (US)	8 à 180 US
Amylochrome (UA)	45 à 200 UA
Wohlgemuth (UW)	2 à 25 UW

b. Etude du métabolisme hydrocarbure :

Le plus souvent, il existe une hyperglycémie transitoire qui accompagne la crise et disparaît avec elle.

Le diabète aigu avec acidocétose, l'hypoglycémie sont plus rares.

c. La calcémie :

Une hypocalcémie existerait (selon SARLES) dans 50 à 70 % des cas mais elle apparaît après le 2ème ou 3ème jour de la crise.

Ce n'est pas un élément de diagnostic précoce ; un taux inférieur à 70 mg constitue un élément de pronostic grave.

d. Autres examens biologiques :

- Au stade aigu,
 - seule la radiographie de l'abdomen sans préparation est possible. On peut observer :
 - . des images d'iléus paralytique localisé, une dilatation segmentaire haute ou "anse sentinelle" de LEVITAN,
 - . une clarté anormale du duodénum ou des premières anses du grêle,
 - . l'occlusion vraie du grêle avec niveaux liquides peut se voir, mais beaucoup plus rarement,
 - . l'iléus paralytique peut être localisé au colon transverse et simuler un pneumo-péritoine.
- L'exploration directe du pancréas, au stade de début, par pancréatographie est dangereuse, et n'a aucun intérêt.

- Dans un second temps,
quand la crise est passée, la fistulographie et la kystographie sont indiquées pour faire le bilan des complications et guider le choix de la tactique chirurgicale.
- Le diagnostic de pancréatite aiguë reste difficile ; les aspects sont multiples, les signes imprécis et les circonstances de survenue sont souvent trompeuses, les signes biologiques et radiologiques ne sont pas spécifiques.
- Le diagnostic différentiel se fait avec les syndromes douloureux aigus de l'abdomen, certains aspects peuvent même évoquer l'infarctus du myocarde.
- C'est bien souvent la laparotomie qui affirme le diagnostic.

E. TRAITEMENT :

La conduite thérapeutique dépend des lésions pancréatiques. Les lésions oedémateuses sont de pronostic plus bénin que les lésions de nécrose dont l'étendue et la topographie conditionnent la décision thérapeutique.

1. Les méthodes médicales (14, 55) :

Le traitement médical classique consiste à mettre le pancréas au repos et à corriger l'hypovolémie.

- Les antalgiques :

- . par voie parentérale,
- . par voie locale : infiltration péridurale haute.

- Mise au repos du pancréas et réduction de ses sécrétions :

- . jeûne absolu,
- . aspiration gastrique continue, par sonde nasogastrique ou par l'intermédiaire d'une gastrostomie à minima, qui permet la lutte contre l'iléus paralytique initial et permet de mesurer les pertes gastriques,
- . les vagolytiques, utilisés de façon abusive aggravent l'iléus paralytique préexistant et accélèrent le rythme cardiaque déjà accéléré par l'hypovolémie.

- Correction du choc et de l'hypovolémie :

- . transfusion- perfusion,
- . corticothérapie.

- Alimentation parentérale :

Apport minimum de 3.000 calories et une ration d'azote suffisante pour positiver le bilan azoté.

Ou alimentation jéjunale quand le transit est rétabli.

- Les anti-enzymes (ZYMOFREN et INIPROL) :

Théoriquement, ils agissent essentiellement sur les conséquences de la toxémie enzymatique et protéolytique et sur les phénomènes de choc. Ils ne peuvent pas prétendre bloquer le processus d'auto-des-

truction, ni agir sur les lésions de nécrose déjà constituées. La tendance actuelle est donc de les utiliser dans le traitement des phénomènes de choc, pendant une courte période, à fortes doses, à la phase initiale de la pancréatite aiguë.

- Antibiothérapie :

Les antibiotiques agissent en limitant la diffusion de l'infection, mais ils n'ont aucune action sur les foyers de nécrose.

2. Les méthodes chirurgicales :

- Les interventions à visée pathogénique :

- . ablation des calculs de la voie biliaire principale, avec cholécystectomie et drainage externe par drain de Kehr,
- . la sphinctérotomie oddienne et drainage externe du canal de Wirsung.

- Les interventions pancréatiques :

- . le drainage de la loge pancréatique,
- . la nécrosectomie et la séquestrectomie : intervention de propreté,
- . les exérèses pancréatiques : la pancréatectomie gauche, la duodéno-pancréatectomie céphalique, la pancréatectomie sub-totale de gauche à droite, et la pancréatectomie totale.

Il n'existe aucun traitement spécifique de la pancréatite aiguë, aucun moyen d'action directe sur les mécanismes de l'explosion enzymatique qui la caractérise. Les thérapeutiques, dont nous disposons, s'adressent uniquement aux conséquences locales et générales de la maladie.

II. HISTORIQUE :

Les réactions pleuro-pulmonaires, au cours des pancréatites aiguës, sont connues depuis HULTEN qui, en 1928, décrit la classique "image en feuilleté" de la base gauche (32).

En 1932, DE TAKKATS décrit un cas de pleurésie purulente gauche parmi une série de trente pancréatites aiguës.

PORCHER, MONDOR et OLIVIER, en 1943, soulignent la fréquence du retentissement pleuro-diaphragmatique de la pancréatite aiguë.

SCHIEPPATI, en 1946, constate la fréquence de l'atteinte pleurale gauche au cours des pancréatites aiguës (67).

Ces réactions pleurales sont maintenant bien connues et considérées comme fréquentes.

Les dernières publications relatent une symptomatologie rarissime associée (POTTS en 1975, BODDI en 1978) ou une investigation inhabituelle (SAKATE).

III. OBSERVATIONS PERSONNELLES :

- OBSERVATION N° 1 :

Madame BA... Antoinette, âgée de 71 ans, n'a pas d'autre antécédent que des rhumatismes lorsqu'elle entre dans le service du Professeur GUILLEMIN, car, depuis le mois de septembre 1971, la malade se plaint de dyspepsie avec éructations fréquentes, surtout nocturnes, d'une asthénie importante et d'un amaigrissement de cinq kilos. De plus, dix jours avant son hospitalisation, elle a présenté des mélaena intermittents.

Le bilan réalisé dans le service du Professeur GUILLEMIN révèle :

- . une anémie hypochrome,
- . la présence d'un volumineux néoplasme gastrique sur le transit oesogastroduodéal,
- . il n'existe pas de localisation métastatique,
- . bilan biologique pré-opératoire satisfaisant en dehors de l'anémie hypochrome.

Intervention le 31 janvier 1972 (Professeur GUILLEMIN) :

"Il s'agit d'un énorme cancer de l'estomac du volume d'un poing, perforé, bouché dans le lobe gauche du foie et remontant en haut jusqu'au cardia. Etant donné l'absence de métastases hépatiques, on réalise une gastrectomie totale.

Puis, anastomose oesojéjunale en un plan, complétée par une jéjunostomie du pied de l'anse.

Un gros drain aspiratif dans l'hypochondre gauche.

Une biopsie du pancréas est réalisée car il existe des nodules blanchâtres".

L'examen anatomopathologique de la pièce opératoire confirme qu'il s'agit d'un adénocarcinome bien différencié.

Au troisième jour post-opératoire, la malade présente une décompensation respiratoire. Les clichés thoraciques objectivent une importante pleurésie gauche.

La ponction, le 3 février, permet de retirer 450 centimètres cubes de liquide nettement hémorragique contenant un taux élevé d'amylases (1900 US somogyi). L'amylasémie est à 110 US. La cytologie pleurale est constituée de polynucléaires altérés.

Le 4 février, l'épanchement gauche ne s'est pas reproduit, par contre, présence d'un épanchement à droite. Le liquide est hémorragique il contient des polynucléaires altérés et des germes gram négatif (*Escherichiacoli* et *Klebsiella*). Le taux d'amylases est très élevé à droite : 23.000 US alors que l'amylasémie est normale. Trois hémocultures sont stériles.

	<i>Aspect</i>	<i>Cyto</i>	<i>Amylases</i>
Pleurésie gauche le 3 février 450 cc	hémorragique	PN altéré	1.900 US
Pleurésie droite le 4 février	hémorragique	PN altéré + Eschérichiacoli + Klebsiella	23.000 US
Le 5 février			

	<i>Amylasémie</i>	<i>Amylasurie</i>	<i>Urée</i>
Pleurésie gauche le 3 février 450 cc	110 US	Normale	
Pleurésie droite le 4 février	Normale	Normale	
Le 5 février			1,90 g/l

Pas de reprise du transit. Insuffisance rénale organique (urée à 1,90 g/l le 5 février). On suspecte la pancréatite aiguë.

Décès au septième jour post-opératoire (le 6 février).

La vérification anatomique confirme les résultats de la biopsie de pancréas réalisée le 31 janvier 1972 "les foyers blanchâtres observés macroscopiquement correspondent à des foyers de cytotéatonecrose tout à fait typique. Le parenchyme glandulaire proprement dit est peu modifié avec quelques zones d'oedème interstitiel et un petit foyer de nécrose qui reste extrêmement limité".

A la vérification :

- . abcès sous-phrénique gauche contenant 1 à 2 litres de liquide jéjunal infecté,
- . désunion sur un centimètre de l'anastomose oesojéjunale au niveau de l'angle droit,
- . pancréas de volume et consistance normale mais recouvert de nodules blanchâtres de cytotéatonecrose,
- . pas de métastase hépatique à la coupe.

Résumé :

Gastrectomie totale pour néoplasme gastrique. Foyer blanchâtre de chytostéatonecrose confirmée par la biopsie per-opératoire. Pas de symptomatologie pancréatique antérieure.

Insuffisance rénale et épanchements pleuraux bilatéraux avec élévations importantes de l'amylopleurie alors que amylasémie et amylasurie sont normales.

- OBSERVATION N° 2 :

Madame PA... Josette, âgée de 48 ans, sans antécédents pathologiques, est hospitalisée en urgence à l'hôpital E. HERRIOT le 26 décembre 1977 pour un malaise sur la voie publique précédé de douleurs abdominales aiguës.

L'intervention (Docteur JACQUEMARD) ; il existe une rupture d'un kyste pancréatique caudal, dans le hile splénique. Le Docteur JACQUEMARD réalise une spléno pancréatectomie caudale.

La patiente est ensuite transférée à l'Hôtel-Dieu le 28 décembre dans le service du Professeur GUILLEMIN pour surveillance des suites opératoires.

En fait, les examens anatomopathologiques révèlent qu'il s'agit d'une perforation d'une tumeur pancréatique endocrine (Insulinome).

Dans les suites opératoires, la malade présente une pancréatite sub-aiguë confirmée par l'élévation des amylases sériques et urinaires.

	<i>26 décembre</i>	<i>27 décembre</i>	<i>28 décembre</i>	<i>29 décembre</i>
Amylasémie	185 UI/l	720 UI/l	415 US	338 US
Amylasurie		720 UI/l	1240 US	572 US

Début janvier, la malade présente une petite réaction pleurale gauche. La ponction ramène un liquide hémorragique contenant 250 US d'amylases. Tout rentre rapidement dans l'ordre.

Résumé :

Tableau abdominal aigu avec malaise. L'intervention et l'anatomopathologie découvrent une perforation de tumeur pancréatique endocrine. Dans les suites opératoires, pancréatite sub-aiguë avec épanchement pleural gauche contenant des amylases.

- OBSERVATION N° 3 :

Monsieur VE..., âgé de 38 ans, sans antécédent particulier, est opéré à la clinique St Maurice par le Professeur GUILLEMIN pour un ulcère duodénal. Monsieur GUILLEMIN réalise une gastrectomie des 2/3 avec Polya précolique le 30 septembre 1977.

Les suites opératoires sont simples les deux premiers jours. A partir du troisième jour, l'écoulement du drainage se tarit, le malade devient sub-ictérique et sa diurèse diminue.

Le 4 octobre, les amylases sériques et urinaires très élevées (amylasémie à 2.795 US et amylasurie à 54.000 US) sont les témoins d'une pancréatite aiguë.

Le ventre du malade se météorise, il existe une défense et une contracture nette à gauche, obligeant à la réintervention le 6 octobre : *"nécrose de l'anse afférente et de tout le duodénum avec perforation de l'angle duodéno-jéjunale associée à une péritonite : section de l'anse afférente à trois centimètres de l'anastomose, et duodénectomie totale"*.

Mise en place d'un cathéter dans le canal de Wirsung et ligature du cholédoque intra-pancréatique. Cholécystostomie (Professeur GUILLEMIN).

Nette amélioration post-opératoire avec régression des taux d'amylases (le 8 octobre, amylasémie à 184 US et amylasurie à 688 US).

Le malade est transféré à l'Hôtel-Dieu le 24 octobre 1977. La pancréatite évolue favorablement permettant la remise en circuit de la voie biliaire principale et du pancréas sur une anse en Y le 15 novembre (Professeur GUILLEMIN).

Les suites opératoires furent marquées par l'apparition immédiate d'une fuite de liquide pancréatique par l'ancien orifice médian. A partir du vingt-deuxième jour, apparition d'un syndrome infectieux avec une température oscillante et un épanchement pleural gauche nécessitant deux ponctions de 400 et 600 centimètres cubes d'un liquide citrin stérile mais trouble, contenant des amylases.

	4 octobre	8 octobre	13 décembre
Amylasémie	2795 US	184 US	277 US
Amylasurie	54000 US/24 h	688 US	644 US
Amylopleurie			1875 US
Protéïnes			31 g/l

De plus, la polynucléose sanguine passe de 16.300 le 5 décembre à 19.400 le 12 février.

Par la suite, le transit intestinal est perturbé du fait d'une fistule basse du grêle qui remonte à une fistule pancréatique. L'état

général se détériore avec apparition d'un état neurologique qui évolue peu à peu vers un coma profond et exitus le 9 janvier 1978.

Vérification :

Le grêle très mince adhère intimement à la paroi, impossible à cliver sans multiple ouverture. L'étage sus-mésocolique n'est qu'un vaste foyer nécrotique purulent dans lequel on ne reconnaît aucun élément.

Résumé :

Gastrectomie des 2/3 pour ulcère duodénal. Les suites opératoires sont marquées par un syndrome douloureux abdominal symptomatique d'une pancréatite aiguë nécrosante et confirmée par des taux d'amylases importants, nécessitant une nouvelle intervention de dérivation ; puis, remise en circuit un mois plus tard de la voie biliaire principale et du pancréas. Suites immédiates compliquées d'un syndrome infectieux révélateur d'un épanchement pleural gauche riche en amylase. Evolution défavorable du fait d'une fistule iléo-pancréatique avec détérioration rapide de l'état général, coma puis exitus.

P.S. :

Un doute subsiste quant à la véritable origine de la pancréatite aiguë :

- une pancréatite post-opératoire après chirurgie gastroduodénale pour ulcère duodénal, ou plus vraisemblablement
- une pancréatite secondaire à une nécrose massive de l'anse afférente (duodénum et lère anse) due à un accident mécanique.

- OBSERVATION N° 4 :

Monsieur MO..., âgé de 47 ans, a un passé pathologique essentiellement chirurgical :

- . appendicectomie à l'âge de 30 ans,
- . cholécystectomie à l'âge de 45 ans pour lithiase vésiculaire. En fait, la lithiase ne devait pas être la cause directe des douleurs ayant motivé l'intervention, car les mêmes douleurs ont réapparu en période post-opératoire,
- . à noter qu'il n'est pas éthylique.

Monsieur MO... se prépare à partir en vacances, en Espagne, à Calella, dans la province de Barcelone. Trois jours avant le départ, le 28 juin 1978, il est réveillé dans la nuit par une crise douloureuse de l'épigastre, violente, qui dure deux à trois heures. Puis la même crise se répète dans la nuit du deux au trois juillet, survenant au même horaire (douleur atroce transfixiante, associée à des vomissements, sans prise d'alcool, ni de gros repas auparavant).

Il est alors hospitalisé à l'hôpital de Calella où le diagnostic de pancréatite aiguë est porté devant une élévation de l'amylasémie à 10.000 US. Traitement médical, alimentation parentérale et aspiration gastrique.

Le 5 juillet, apparition de signes pleuraux à gauche associés à une élévation de la température à 38°2 C, un ictère cutanéomuqueux, et perception d'une masse abdominale non pulsatile le 9 juillet.

A l'examen, il existait alors une matité nette de la base gauche, un souffle pleurétique gauche ; une ponction pleurale gauche ramène 500 centimètres cubes de liquide contenant des amylases (1.000 US).

L'évolution de la pancréatite se fait favorablement avec alimentation parentérale, traitement antibiotique, ATROPINE et TAGAMET injectables.

Le malade est alors rapatrié par Europe-Assistance à l'hôpital d'Annemasse (Docteur GAUTHIER) puis dans le service du Professeur GUILLEMIN pour exploration complémentaire et discussion d'une éventuelle intervention.

Le bilan révèle :

- . calcémie à 94 mg/l,
- . glycémie à jeun à 0,99
- . amylasémie à 307 US,
- . amylasurie à 1.920 US/l,
- . une voie biliaire principale normale à la biligraphie,
- . une petite malposition cardiotubérositaire avec reflux, mais pas d'empreinte pancréatique sur le cadre duodénal, tout au plus, peut-on discuter une compression au niveau de la grande courbure antrale avec élargissement du cadre,
- . l'échotomographie pancréatique montre un gros foie hétérogène dans son ensemble, et il est très discuté une masse liquidienne de trois centimètres de diamètre dans la zone pancréatique,
- . il persiste toujours, au niveau de la base gauche, une petite réaction pleurale liquidienne.

Le Professeur GUILLEMIN ne pose pas d'indication d'artériographie, et ne pose pas non plus l'indication opératoire.

Le malade est alors confié aux bons soins du Docteur GAUTHIER à l'hôpital d'Annemasse, le 27 juillet, où tout est rentré progressivement dans l'ordre.

Résumé :

Epanchement pleural gauche à activité amylasique survenant au cours d'une pancréatite aiguë, sans notion de facteur favorisant et survenant deux ans après une cholécystectomie pour lithiase.

La pleurésie correspond-elle à la formation d'un pseudokyste ?

- OBSERVATION N° 5 :

Monsieur GA... José, âgé de 65 ans, a déjà un passé pathologique chargé :

- . ulcère gastrique opéré à Oran en 1948 (GEA),
- . appendicectomie en 1945,
- . cure de hernie inguinale en 1963,
- . bronchite chronique - tabagisme à deux paquets par jour,
- . pas de consommation alcoolique mais un litre et demi de café par jour.

Le patient souffrait, depuis un an, de troubles digestifs atypiques, dyspepsie, digestion lente et difficile, vague gêne épigastrique et douleur irradiant à l'hypochondre gauche.

Son médecin-traitant le fait hospitaliser à l'hôpital de la Croix Rousse pour un bilan. Celui-ci révèle la présence d'un adénocarcinome sur hernie hiatale.

Le malade est alors hospitalisé dans le service. L'intervention a lieu le 26 novembre 1974 (Professeur Agrégé : Philippe BERARD).

Après thoracotomie gauche dans le septième espace inter-costal, et phrénotomie radiaire, réalisation de :

- . une oesogastrectomie polaire supérieure enlevant cinq centimètres d'oesophage et la grosse tubérosité,
- . une anastomose oeso-gastrique termino-latérale sur la face antérieure de l'estomac restant (avec un dispositif anti-reflux de Lortat-Jacob).

Les suites opératoires sont marquées par :

- . une reprise du transit sans problème. Ablation de la sous-clavière au neuvième jour et reprise de l'alimentation buccale ;
- . puis, apparition d'un syndrome infectieux (température oscillante entre 38°C et 40°C) associé à des râles crépitants des bases pulmonaires et une opacité de la base gauche sur le cliché radiologique évoquant une pleurésie ou une atélectasie. Les expectorations sont peu abondantes. Une fibroscopie pulmonaire réalisée le 11 décembre ne montre rien de particulier (pas d'obstruction bronchique).

On réalise alors deux ponctions de plèvre à gauche, dont une ramène un liquide séro-hématique (le 13 décembre) contenant des germes (Protéus Vulgaris et Protéus Rettgri) sensibles à la GENTALLINE et au CHLORAMPHE-NICOL.

Il n'est pas réalisé de dosage des amylases. Les tomographies montrent qu'il s'agit d'une collection parahilaire gauche postérieure, signant la pleurésie enkystée.

Deux autres ponctions pleurales confirment la présence à gauche d'un liquide séro-hématique nauséabond.

Ponction plèvre le 13 décembre et le 16 décembre	Liquide sérosanglant malodorant, - les cultures montrent la présence de <i>Protéus Vulgaris</i> et <i>Protéus</i> <i>Rettgri</i> - nombreux leucocytes altérés
Ponction du 21 décembre	Aspect purulent. <i>Protéus Vulgaris</i> . Rare dyplocoque gram positif
Ponction du 24 décembre	Aspect clair. <i>Protéus Vulgaris</i>

Avec le traitement antibiotique, corticoïde et injection d'acide lactique dans la cavité pleurale, on assiste à une défervescence progressive. Mais des douleurs de l'hypochondre gauche, associées à une poussée infectieuse obligent à une nouvelle intervention le 8 janvier 1975.

	4 janvier 1975	7 janvier 1975	9 janvier 1975
Amylasémie	152 UA	65 UA	110 UA
Amylasurie	966 UA	760 UA	210 UA
Amylase liquide Drain		90.000	

"Abcès sous-phrénique gauche par pancréatite caudale nécrosante dans les suites d'une gastrectomie polaire supérieure par voie thoracique pour néoplasme du cardia.

On réalise d'abord des radiographies lipiodolées par le drain aspiratif sous-phrénique gauche, ces radios permettent de localiser exactement la position de la cavité abcédée sous-phrénique gauche. On ne parvient pas aujourd'hui à opacifier comme il y a 48 heures, par la même manoeuvre, le canal de Wirsung. Le malade est mis sur le côté droit, sans billot étant donné son état. On agrandit en arrière l'orifice de drainage sur quatre travers de doigts, ce qui permet de pénétrer dans une vaste cavité de la taille de deux poings située dans la région sous phrénique gauche ; cette cavité est remplie de débris nécrotiques qu'on évacue au doigt..."

L'examen histologique révèle que ces débris sont de la cytotéato-nécrose.

L'examen bactériologique révèle que cette nécrose pancréatique contient du *Protéus Vulgaris* sensible au Chloramphénicol. Seize hémocultures pratiquées sont négatives.

Le malade se remet difficilement, quand, vers la mi-mars, se constitue une fistule intercostale gauche. On note également une nouvelle ascension de l'amylasémie.

	13 mars	1er avril	21 avril	23 avril
Amylasémie	479 UA	236 UA	261 UA	286 UA
Amylasurie			247 UA	171 UA

Nouvelle intervention le 18 mars 1975 :

"Mise en place d'une sonde n° 16 dans le trajet fistuleux intercostal gauche, injection de vingt centimètres cubes de VASURIX. Les films radiologiques objectivent une fistule pancréatique, l'opacification du Wirsung et une oddite très serrée avec reflux dans toutes les voies biliaires.

On crée, chez ce malade, une douleur de type pancréatique. Indication de drainage du Wirsung à la Doubilet".

Après cette sphinctérotomie de Doubilet, les suites se simplifient ; la fistule pancréatique se tarit. Ablation du drain transpapillaire au vingt-sixième jour et du Kehr au vingt-huitième jour. Le malade sort le trente-et-unième jour, cinq mois après la première intervention. Il est apyrétique, reprend de l'appétit et pèse 39 kilos. Le malade, par la suite, revu aux consultations, va mieux sur le plan pancréatique, mais présente une sténose du bas oesophage au niveau de l'anastomose oesogastrique.

Résumé :

Oesogastrectomie polaire supérieure pour adénocarcinome du cardia chez un homme de 65 ans.

Pleurésie purulente gauche (dont on n'a pas recherché les amylases) associée à un syndrome infectieux au dix-septième jour post-opératoire correspondant à une pancréatite caudale nécrosante qui s'abcèdera. Les examens bactériologiques révèlent la présence du même germe dans la cavité pleurale et dans la cavité sous-phrénique gauches alors que les hémocultures restent négatives.

Le diagnostic étiologique de la pleurésie est confirmé par les clichés per-opératoires qui visualisent une fistule pancréatico-intercostale, dans le septième espace intercostal gauche.

- OBSERVATION N° 6 :

Monsieur VU... André, âgé de 46 ans, diabétique depuis dix ans et refusant d'être traité correctement, gros buveur de bière, est adressé le 22 mai 1977 au service du Professeur GUILLEMIN, pour un syndrome douloureux épigastrique, associé à des nausées, des vomissements, éructations et arrêt des matières et des gaz.

Le premier épisode douloureux remonte au 11 mai de la même année. Puis, le 21 mai au soir, il présente à nouveau les mêmes douleurs, mais plus intenses, diffuses, irradiant dans le dos, et calmées par la position en chien de fusil. La pancréatite aiguë suspectée à l'interrogatoire est confirmée par les taux d'amylases sériques et urinaires du 23 mai, respectivement de 2120 US et 1800 US. Le traitement médical classique est insuffisant, et le 10 juin, le malade est opéré par le Professeur Agrégé : Philippe BERARD.

"Volumineux pseudokyste du pancréas, apparu dans les suites d'une pancréatite aiguë grave. Epanchement séreux louche, dans la cavité péritonéale, qui a diffusé à partir d'une collection inter hépato-diaphragmatique. On réalise une kysto-gastrostomie".

Le 13 juin, on constate, sur les clichés radiologiques, la présence d'un épanchement pleural droit, qui n'a pas été ponctionné étant donné son évolution favorable. Le 23 juin, nouvelle poussée de pancréatite aiguë résistante au traitement médical et entraînant le décès du malade au dix-septième jour post-opératoire.

Résumé :

Buveur de bière, diabétique, opéré pour un pseudokyste apparu dans les suites d'une pancréatite aiguë.

Epanchement pleural droit, trois jours après l'intervention, non ponctionné, étant donné l'évolution favorable.

Nouvelle poussée de pancréatite aiguë, entraînant le décès au dix-septième jour post-opératoire.

- OBSERVATION N° 7 :

Madame DA... Irma, âgée de 67 ans, a un passé pathologique peu chargé :

- . obésité, sans diabète,
- . pas d'éthylisme,
- . accident vasculaire cérébral en 1971, sans séquelles,
- . antécédent de crises douloureuses aiguës épigastriques, les années précédentes, associées à des vomissements et cédant spontanément, évoquant une origine biliaire. Une cholécystographie ne montre pas de lithiase, et un TOGD révèle une hernie hiatale.

L'histoire pathologique débute à Menton, où la malade est prise de violentes douleurs périombilicales associées à des vomissements (et précédées d'un repas copieux).

La malade est alors hospitalisée à l'hôpital de Menton où le diagnostic de pancréatite aiguë est porté devant une augmentation massive des amylases sériques. Un traitement médical est mis en route, associé à une dialyse péritonéale (le liquide péritonéal est purulent et riche en amylases).

La patiente est transférée à l'hôpital E. HERRIOT, dans le service du Professeur MOTTIN. Hyperglycémie à six grammes, la cholangiographie montre un cholédoque normal et une vésicule exclue. La fièvre diminue, mais la leucocytose persiste à 20.000. La radiographie pulmonaire, le 25 octobre 1977 montre une image arrondie débordant le bord gauche du coeur.

Le 31 octobre, l'examen clinique révèle l'existence d'un plastron évoquant la cholécystite. Les radiographies gastriques du 2 novembre montrent que l'estomac est comprimé par une masse postérieure correspondant à un pseudokyste (alors que les radios, un mois auparavant, sont normales).

La malade est alors transférée, le 4 novembre 1977, dans le service du Professeur GUILLEMIN pour y être opérée.

Les clichés thoraciques du 5 novembre montrent une opacité de tout le poumon gauche uniformément, manifestement d'origine pleurale. Les ponctions faites avec une aiguille trop courte sont négatives. L'état général est alarmant, la malade a présenté un tableau de détresse respiratoire dans la nuit du 4 au 5 novembre.

Intervention le 5 novembre 1977 (Professeur GUILLEMIN) :

"Deux petites taches de stéatonecrose sur un ligament gastrocolique, l'estomac est refoulé en avant par une masse mollassse postérieure peu tendue.

- *Effondrement prudent du ligament gastrocolique. Ponction d'un pus franc, jaunâtre, épais. Vidange de 0,5 l. Mise en place de deux drains et une tuile dans la cavité qui est prudemment explorée au doigt : elle apparaît très vaste à droite et à gauche dans les hypochondres.*
- *Ponction pleurale dans la zone de matité au niveau du huitième espace intercostal sur la ligne axillaire moyenne avec une grosse aiguille : pus de même aspect, de même nature et de même odeur que l'abcès pancréatique (1,5 l). Mise en place d'un drain de Monod".*

Dès la fin de l'intervention, amélioration de l'état général. Les suites opératoires sont simples. Alimentation orale reprise le lendemain, ablation du drain thoracique le 9 novembre. Stabilisation de la pancréatite, avec diminution très progressive de l'écoulement purulent par l'orifice de drainage du kyste. Normalisation de l'image pleuro-pulmonaire.

Par contre, dégradation de l'état psychologique avec désorientation temporo-spatiale. Départ pour l'hôpital d'Annecy le 5 décembre 1977.

	2 novembre	9 novembre	13 novembre
Amylasémie	145 US	1.140 US	250 US
Amylasurie	2.300 US	8.200 US	990 US
Calcémie			78

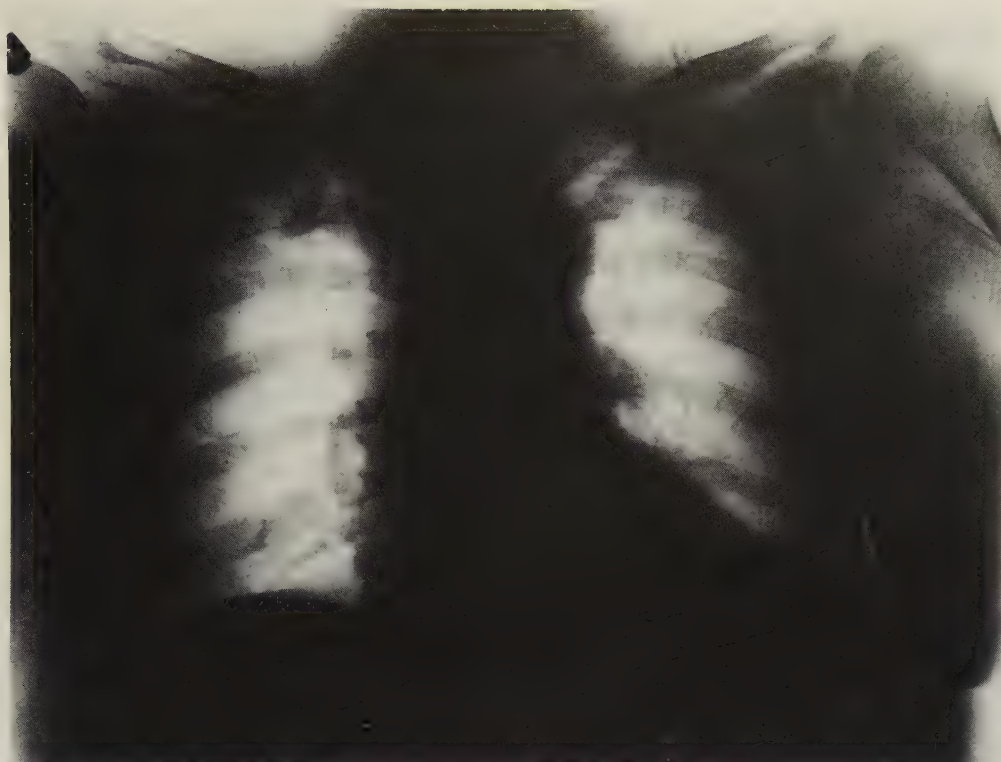


Photo n° 1 : Madame DA...

Radio pulmonaire du 25 octobre 1977

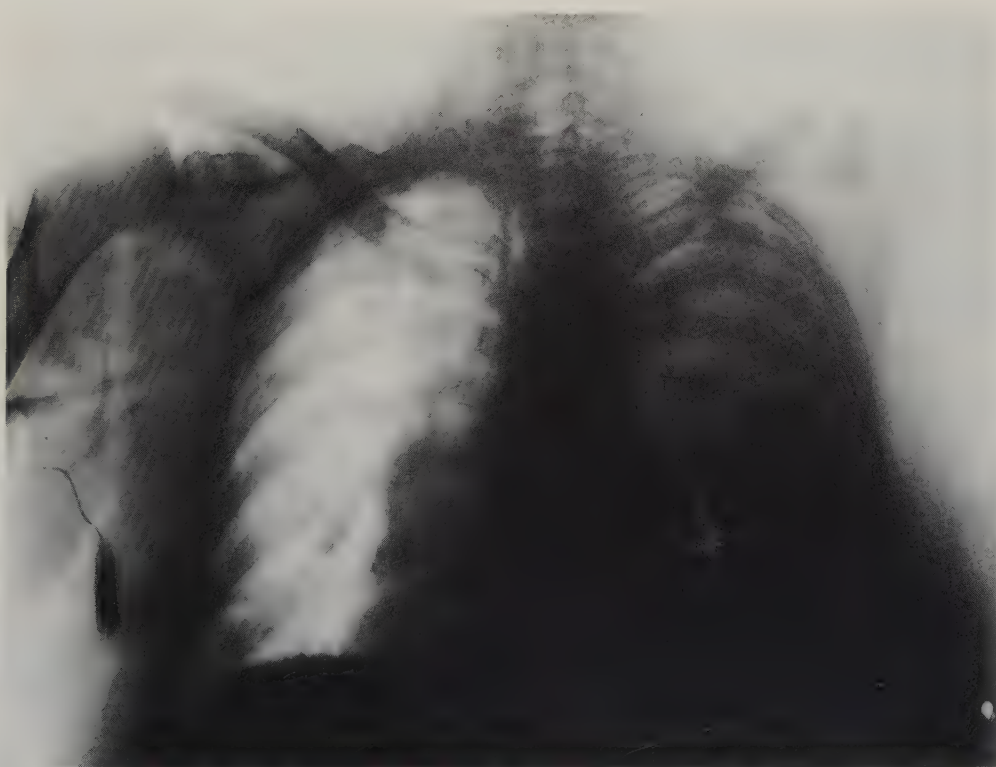


Photo n° 2 : Madame DA...

Radio pulmonaire du 5 novembre 1977

	21 novembre	23 novembre	24 novembre
Amylasémie	134 US	300 US	
Amylasurie	248 US		
Calcémie			74

Résumé :

Constitution d'un abcès pancréatique, dans les suites d'une pancréatite aiguë et épanchement pleural gauche important concomittant.

Le pus recueilli lors du drainage pleural est en tout point identique à celui retrouvé dans la cavité sous diaphragmatique d'origine pancréatique.

Pas de dosage des amylases. Ponction à visée thérapeutique et non pas diagnostique. L'étiologie de la pleurésie paraît évidente.

- OBSERVATION N° 8 :

Madame JU..., âgée de 19 ans, n'a pas d'antécédent particulier.

Elle est suivie, depuis octobre 1972, pour une grossesse, et en février 1973, on lui prescrit un régime désodé et de l'HYGROTON pour une prise de poids excessive et un oedème des membres inférieurs.

Le 6 avril 1973, elle accouche d'un enfant mort-né, délivrance artificielle sous anesthésie générale. Au réveil, on constate un collapsus cardio-vasculaire. Le même jour, elle est transférée en réanimation dans le service du Professeur MICHEL à l'hôtel-Dieu.

A l'entrée, dans le service de réanimation, elle présentait :

- . des signes de collapsus,
- . une pleurésie droite (qui se révèle être purulente),
- . un abdomen douloureux et augmenté de volume, associé à des vomissements persistants.

Le collapsus est rapidement corrigé par le remplissage vasculaire ; une laparotomie exploratrice est réalisée le 8 avril pour suspicion de péritonite ou d'hémopéritoine, dans le service du Professeur GUILLEMIN.

"A l'ouverture du péritoine, issue d'un liquide citrin, l'aspiration en ramène environ trois litres. Il existe sur les viscères et sur le grand épiploon des taches de bougie qui permettent d'emblée de faire le diagnostic de pancréatite aiguë. Les lésions de cytotéatonecrose sont diffuses, frappant tous les mésos et les viscères. La loge pancréatique fait saillie et son ouverture par effondrement du ligament gastrocolique

laisse s'évacuer un liquide séro-sanglant. Le pancréas est énorme, gonflé, mortifié, exsangue, se laissant dilacérer entre deux doigts après effondrement du péritoine péripancréatique transformé en coque. La palpation des voies biliaires ne révèle rien d'anormal. Gastrostomie et jéjunostomie sur anse en oméga et double drainage de la loge pancréatique".

Le liquide péritonéal évacué en cours d'intervention est riche en amylase : 6.500 US, il contient également 65 % de PN et 8 % de cellules réticulaires.

L'amilasémie qui était normale (40 US) le 7 avril (la veille de l'intervention) monte à 700 US le 8 avril puis se normalise après l'intervention et remonte à 376 US le 13 avril. Le 8 avril, hyperglycémie à 2,54 g/l. Les amylases n'ont pas été recherchées dans l'épanchement pleural droit dont l'étiologie paraît évidente ; ce n'est qu'un épiphénomène en regard des autres complications.

L'évolution sera fatidique en trois semaines :

- . après l'intervention, rétrocession de la pleurésie droite. Mais par la suite, de nombreux clochers fébriles sont les témoins d'une septicémie à Albicans ;
- . hémorragie diffuse avec choc évoquant une CIVD (prothrombine à 40 %, fibrinogène à 2,4 g/l et plaquettes à 40.000) ;
- . décompensation ventilatoire qui emporte la patiente le 29 avril.

Résumé :

Dans les suites immédiates d'un accouchement d'un enfant mort-né, collapsus, douleurs abdominales, pleurésie droite et épanchement ascitique, font découvrir à l'intervention une pancréatite aiguë chez une patiente de 19 ans. L'évolution sera défavorable en trois semaines avec une septicémie à candida Albicans, des hémorragies diffuses et une décompensation respiratoire.

IV. ETUDES GENERALES :

A. ETUDE ETIOLOGIQUE :

1. Fréquence :

146 observations de pancréatites aiguës ont été rassemblées. Huit d'entre elles présentaient, au cours de leur évolution, un épisode d'épanchement pleural. Ce qui correspond à une fréquence de 5,4 %.

Dans la littérature, cette fréquence est diversement appréciée :

- pour RAZZAQUE (53), elle est de 5,2 %, ce qui est très proche de notre estimation ;

- pour SARLES (59), parmi 100 observations de pancréatite aiguë, il retrouve 17 épanchements pleuraux (dont 13 à gauche), et 16 fois, il retrouve un aspect strié et feuilleté des bases (signe de Hulten) prédominant à gauche.

2. Age :

Dans nos observations, l'âge des malades est très variable : 19, 38, 46, 47, 48, 65, 67, 71. La moyenne est de 50 ans.

La moyenne d'âge des malades de SAUGIER (62), dans sa thèse, est de 51 ans.

3. Sexe :

Dans nos observations, nous relevons autant de femmes que d'hommes.

Dans les quatre observations de la littérature, nous avons trois hommes et une femme.

SAUGIER (62), dans sa thèse, remarque une prépondérance féminine.

4. Les facteurs favorisants :

- Dans nos observations, la moitié des pancréatites aiguës est d'origine post-opératoire :

- . une gastrectomie totale pour néoplasme de l'estomac,
- . une gastrectomie des 2/3 + poly A pour un ulcère,
- . une oesophagoscopie polaire supérieure pour néoplasme de l'oesophage,
- . une spléno pancréatectomie pour insulînome.

MONTARIOL rapporte une évaluation à 8 % du risque mortel par pancréatite aiguë de la chirurgie gastrique, de même pour la chirurgie de la voie biliaire principale. Ce risque est de 17 % pour les sphinctérotomies oddiennes.

- Pour les autres observations, on note :

- . une surcharge pondérale par surcharge alimentaire,
- . un éthylisme chronique à la bière,
- . une grossesse, pancréatite aiguë du post-partum,
- . une lithias biliaire, avec cholécystectomie deux ans auparavant.

On retient donc, dans notre série de huit observations, l'importance des pancréatites post-opératoires, et la faible fréquence de la pathologie biliaire (1/8) ; alors que SAUGIER (62), dans sa thèse, relève trois lithiases biliaires dans ses six observations de pancréatite aiguë compliquée de pleurésie.

B. ETUDE ANATOMIQUE :

- Dans nos huit observations, le diagnostic de pancréatite aiguë fut confirmé six fois chirurgicalement. Deux fois, le diagnostic de pan-

créatite aiguë a été posé devant la symptomatologie clinique et fut confirmé biologiquement par une élévation des activités amylasiques sériques et pleurales (observations n° 2 et 4).

- . Parmi ces six pancréatites aiguës confirmées chirurgicalement, cinq sont des pancréatites nécrosantes et, seule l'observation n° 6, est une pancréatite aiguë eodémateuse.

La pancréatite nécrosante se complique volontiers :

- . deux fois d'un abcès sous-phrénique gauche,
- . une fois d'un abcès pancréatique énorme comblant les hypochondres droit et gauche,
- . une fois d'un pseudokyste.

Donc nette prépondérance des pancréatites aiguës nécrotiques dans notre série.

- SARLES (59), dans sa statistique, retrouve 117 pancréatites nécrotiques parmi 160 pancréatites aiguës.
- SAUGIER (62), dans sa thèse, note également l'importance des pancréatites nécrotiques.

Il apparaît donc :

- . que les épanchements pleuraux peuvent se rencontrer dans n'importe quel type anatomique de pancréatite aiguë ;
- . que la fréquence des pancréatites aiguës nécrotiques (confirmées chirurgicalement) est importante (5/6). Cependant, notre nombre de cas limité ne nous permet pas de conclure que l'épanchement pleural serait le témoin d'une pancréatite nécrotique.

C. ETUDE CLINIQUE ET BIOLOGIQUE :

1. La pancréatite aiguë :

a. Clinique :

Le début est brutal dans quatre observations sur huit.

Le début est mal individualisé lors des pancréatites aiguës post opératoires. La pancréatite aiguë survient trois fois précocement après l'intervention (deuxième, troisième, quatrième jour post-opératoire) et une fois plus tardivement vers le quinzième jours post opératoire.

MONTARIOL (42) à la lumière d'une série de dix cas de pancréatite aiguë post-opératoire relève, en moyenne, un début au quatrième jour avec une dispersion allant du premier au neuvième jour.

b. Signes fonctionnels :

- la douleur est notée sept fois sur huit :
 - . deux fois, elle est de siège épigastrique à irradiation dorsale (observations n° 4 et 6),
 - . deux fois, elle siège dans l'hypochondre gauche (observations n° 3 et 5),
 - . une fois, elle est de siège périombilical (observation n° 7),
 - . deux fois, la douleur intéresse tout l'abdomen de façon diffuse.

- les vomissements sont signalés quatre fois.

c. Les signes d'examens et signes généraux :

- on observe deux fois un ictère conjonctivo-cutané (observations n° 3 et 4) ;
- deux fois, il existe un syndrome occlusif (observations n° 3 et 6) ;
- une ascite est retrouvée deux fois (observations n° 7 et 8) ;
- quatre fois, il existe un syndrome infectieux ;
- une fois, on note un collapsus cardiovasculaire (observation n° 8).

d. Les complications autres que les épanchements pleuraux :

- une décompensation respiratoire est notée deux fois (observations n° 1 et 8) ;
- une insuffisance rénale aiguë mortelle (observation n° 1) ;
- une péritonite par nécrose duodénale (observation n° 3) ;
- une encéphalopancréatite est probable une fois (observation n° 7) ;
- une septicémie à Albicans (observation n° 8) ;
- un état de choc avec coagulation intravasculaire disséminée (observation n° 8).

Dans l'observation de POTTS (51) l'épanchement pleural s'associe à un épanchement péricardique, un épanchement synovial du genou gauche, et une cytotéatonecrose cutanée.

e. La biologie :

L'amylasémie : elle est nettement élevée dans 6 observations sur 8. Dans les observations n° 1 et 5, l'amylasémie et l'amylasurie restent strictement normales.

La glycémie : est souvent modérément élevée. Dans deux observations, l'hyperglycémie est massive (six grammes/litres dans l'observation n° 7 et 2,54 grammes/litres dans l'observation n° 8). Dans l'observation n° 8, elle est d'abord sub-normale, puis elle s'élève jusqu'à 5,62 grammes/litres lors de la constitution de la fistule intercostale.

La calcémie : les seules fois où elle est recherchée, elle est abaissée (observations n° 4, 5 et 7).

Pour ROUSSEAU (55) un abaissement de la calcémie entre le deuxième et le septième jours, ainsi qu'une élévation significative de la glycémie et de l'urée, sont deux critères de mauvais pronostic.

2. L'épanchement pleural :

Une pleurésie complique la pancréatite dans nos 8 observations ; une seulement ne fut pas ponctionnée étant donné son évolution rapidement favorable.

a. Place chronologique de l'épanchement dans l'évolution de la pancréatite aiguë :

- au cours des 4 pancréatites post-opératoires :

- . *observation n° 1* : la pleurésie est concomitante du début de la pancréatite au 3ème jour post-opératoire.
- . *observation n° 2* : la pleurésie survient huit jours après le début de la pancréatite aiguë, au 10ème jour post-opératoire.
- . *observation n° 3* : la pleurésie survient 22 jours après le début de la pancréatite aiguë, au 26ème jour post-opératoire.
- . *observation n° 5* : la pleurésie, qui est surinfectée, débute au 15ème jour post-opératoire, alors que la pancréatite n'est confirmée chirurgicalement qu'un mois plus tard. En fait, dans le contexte post-opératoire, les signes de la pancréatite aiguë sont passés inaperçus, et l'attention s'est portée vers une surinfection pleuro-pulmonaire d'autant que l'intervention (oesogastrectomie polaire supérieure) avait été réalisée par voie thoracique, plutôt que vers une pleurésie pancréatique.

- les pancréatites aiguës qui ne sont pas post-opératoires :

Trois fois, la pleurésie survient après le début de la pancréatite aiguë. Deux jours après pour l'observation n° 4 et vingt jours après pour les observations n° 6 et 7.

Une fois la pleurésie débute en même temps que la pancréatite aiguë (observation n° 7).

Donc, dans notre série de huit observations, la pleurésie n'a jamais révélé la pancréatite aiguë ; tout au plus, dans une observation, la pleurésie, qui est surinfectée, égare le diagnostic pendant un mois. Pour SAUGIER (62), la pleurésie n'a jamais révélé la pancréatite dans sa série de six observations.

Par contre, dans les observations de PARIS (48) et de RAZZAQUE, c'est la découverte d'une amylopleurie, dans des épanchements pleuraux persistants, malgré les antibiotiques, qui met en route des investigations digestives et permet de faire le diagnostic de pleurésie pancréatique surinfectée.

b. Le siège de l'épanchement pleural :

- la pleurésie est gauche dans six observations sur huit,
- la pleurésie est droite dans trois observations,
- elle est d'abord gauche, puis droite dans l'observation n° 1,
- il n'y a pas d'épanchement bilatéral.

La pleurésie est droite dans les observations de PARIS (48), RAZZAQUE (53) et SATAKE (60). La pleurésie est bilatérale dans l'observation de PARIS.

On peut voir que la prépondérance gauche est habituelle, mais que la pleurésie droite n'est pas exceptionnelle.

c. Abondance :

- l'épanchement est abondant dans deux observations, l'opacité occupant tout le poumon ;

- l'épanchement est moyennement abondant dans trois observations, le liquide n'atteignant pas la pointe de l'omoplate ;
- l'épanchement est minime, localisé à la base dans deux observations ;
- une fois la pleurésie est enkystée et postérieure sur les tomo-graphies.

d. Evolution :

L'évolution de la pleurésie est très variable :

- quatre fois, la rétrocession est rapide en moins de quatre jours ;
- deux fois, la rétrocession est progressive en 25 jours dans l'observation n° 4 et un mois dans l'observation n° 7 ;
- une fois la pleurésie est entretenue par une fistule et ne se tarira qu'après fermeture chirurgicale de la fistule ;
- deux fois la pleurésie persistera jusqu'au décès.

e. Analyse du liquide pleural :

- Aspect :

- . trois fois, le liquide est nettement hémorragique,
- . deux fois, il est sérohématique,
- . une fois, il est citrin trouble,
- . deux fois, il est purulent, et dans l'observation n° 7 il a le même aspect que le pus pancréatique recueilli à l'intervention,
- . une fois, le liquide n'a pas été ponctionné (n° 6).

- Cytologie :

La cytologie a été analysée six fois ; et chaque fois, elle contient des polynucléaires altérés :

- . une fois le liquide ne contient pas de germe,
- . cinq fois, le liquide est surinfecté (*Klebsellia* - *Eschérichia coli*, *Protéus*).

- Activité amylasique :

Elle ne fut dosée que dans quatre de nos observations.

<i>Observations</i>	<i>Amylopleurie</i>	<i>Amylasémie</i>
1 G	1.900 US	Normale
D	13.000 US	Normale
2	250 US	Normale
3	1.875 US	
4	1.000 US	277 US

- . trois fois l'activité amylasique est élevée dont une fois où elle est très nettement pathologique ;
- . une fois seulement l'amylopleurie est peu élevée ;
- . toutes les fois, l'amylopleurie est nettement supérieure à l'amy-lasémie.

A noter que deux de nos observations, dont l'amylopleurie n'a pas été recherchée, étaient compliquées d'une ascite à activité amylasique élevée.

Dans les quatre observations que nous avons relevées dans la littérature récente, l'amylopleurie est également élevée.

<i>Observations</i>	<i>Amylopleurie</i>	<i>Amylasémie</i>
POTTS	27.700 US/100 ml	2.664 US
PARIS	201 US/100 ml	
RAZZAQUE	24.600 UI/l	1.020 UI/l
SATAKE	18.450 UI/l	

- Place et rôle de l'épanchement pleural dans le diagnostic de la pancréatite aiguë :

- . quatre fois, l'épanchement survient alors que le diagnostic de pancréatite est posé avec certitude ;
- . deux fois, l'activité amylasique élevée du liquide pleural confirme le diagnostic de pancréatite aiguë basé sur la symptomatologie abdominale ;
- . une fois, la pleurésie surinfectée égare le diagnostic de pancréatite aiguë qui ne sera fait que rétrospectivement lors du drainage d'un abcès sous-phrénique gauche. Un dosage de l'activité amylasique pleurale plus précoce aurait peut être amené un diagnostic plus rapidement ;
- . une fois, le contexte clinique, l'ascite à activité amylasique élevée et la pleurésie (non ponctionnée) font suspecter le diagnostic de pancréatite aiguë qui sera confirmé à l'intervention.

La pleurésie à activité amylasique élevée, n'apporte rien au diagnostic de pancréatite aiguë dans nos observations. Elle ne fait, tout au plus, que confirmer le diagnostic déjà fortement suspecté. Il faut noter cependant, à la vue de l'observation n° 5, l'intérêt du dosage systématique de l'activité amylasique des épanchements pleuraux post-opératoires.

Par contre, dans trois observations de la littérature (POTTS, 51 - PARIS, 48 - RAZZAQUE, 53-), c'est le dosage de l'activité amylasique dans le sérum et le liquide pleural qui oriente la poursuite des examens dans la sphère digestive et permet de faire le diagnostic de pleurésie pancréatique. La pancréatite aiguë sera confirmée par l'intervention.

Dans l'observation de SATAKE (60), la pleurésie correspond à une troisième récurrence de pancréatite aiguë compliquée d'une fistule pancréatico-pleurale.

Seuls les épanchements pleuraux des observations n° 2 et 6 auront une évolution spontanément favorable.

- Dans notre série, l'évolution est assez sévère, la mortalité y étant assez importante : 50 % des cas :

- . une fois, le décès survient par tubulopathie pancréatique et décompensation respiratoire (observation n° 1) ;
- . une fois, il s'agit d'une péritonite avec nécrose intestinale et fistule basse du grêle (observation n° 3) ;
- . une fois, il s'agit d'une seconde poussée de pancréatite aiguë résistante au traitement médical (observation n° 6) ;
- . une fois, le décès survient par septicémie à Albicans et coagulation intravasculaire disséminée (observation n° 8).

- Dans l'observation n° 2, la guérison est indiscutable :

Dans les trois autres observations, les malades guérissent mais au prix de séquelles importantes :

- . constitution, plus que probable, d'un pseudokyste dans l'observation n° 4 ;
- . séquelles d'abcès sous-phrénique et fistule intercostale dans l'observation n° 5 ;
- . séquelles d'un abcès sous-phrénique dans l'observation n° 8.

D. TRAITEMENT - EVOLUTION :

La sévérité de la note thoracique oblige parfois à d'autres thérapeutiques que le traitement médical classique de la pancréatite aiguë, telle que ponction évacuatrice ou drainage chirurgical de la cavité pleurale, tel également qu'un geste chirurgical au niveau de la région sous-diaphragmatique.

En effet, dans toutes nos observations, un geste au niveau de la pleurésie est nécessaire :

- observation n° 1 : la pleurésie régresse après une ponction évacuatrice gauche. Mais la pleurésie récidive à droite le lendemain avec évolution défavorable.
- observation n° 3 : l'importance de la pleurésie oblige à deux ponctions respectivement de 400 cc et 500 cc. L'évolution sera d'ailleurs défavorable.
- observation n° 4 : la pleurésie régresse avec une seule ponction.
- observation n° 5 : la pleurésie surinfectée est importante et récidivante malgré les antibiotiques, entretenue par l'abcès pancréatique sous-diaphragmatique, et nécessitant cinq ponctions évacuatrices et deux séries d'injections intrapleurales d'acide lactique. En outre, drainage de la loge pancréatique puis, en second lieu, sphinctérotomie à la Doubilet. L'évolution sera favorable.
- observation n° 7 : drainage pleural chirurgical retirant 1,5 litre de pus et drainage d'un faux kyste surinfecté. Evolution favorable de la pleurésie.
- observation n° 8 : drainage de la loge pancréatique, évacuation de l'ascite et dialyse péritonéale, entraînant une régression de la pleurésie. Cependant l'évolution sera fatale.

En conclusion, sur cette étude, on peut dire :

- . que dans notre série d'observations, la pleurésie n'a jamais de valeur diagnostic ;
- . que la constatation d'un épanchement pleural au cours d'une pancréatite aiguë semblerait être un facteur de gravité.

Dans notre série, nous avons cinq pancréatites aiguës nécrotiques sur huit (ce qui correspond à une fréquence de 62,5 %). Une seule fois, la pancréatite aiguë est non compliquée, toutes les autres fois, les complications sont sévères.

LES EPANCHEMENTS PLEURAUX DES

PANCREATITES CHRONIQUES ET DES PK

Sept observations d'épanchements pleuraux au cours de PC et PK ont pu être réunies dans le service de Monsieur le Professeur GUILLEMIN, et constituent, avec les 45 observations de la littérature colligées sur une période de cinq ans (1973-1978), la base de notre étude.

I. RAPPEL CLINIQUE (25, 26) :

La PC se définit par des données anatomiques :

- présence de dépôts calcaïques intracanalaires,
- lésions canalaïres franches,
- sclérose histologique mutilante et destructive du parenchyme exocrine.

La PC est caractérisée par la persistance et souvent même l'évolution inévitablement progressive des lésions pancréatiques et des troubles entraînés par ces lésions.

A. ETIOPATHOGENIE :

Les caractéristiques essentielles :

- . prépondérance masculine (supérieure à 80 %),
- . l'affection débute vers 40 ans,
- . éthyisme chronique. En France, 70 % des PC peuvent être attribuées à l'alcoolisme. L'alcool agit en induisant un hyperfonctionnement de la cellule acineuse avec hypersécrétion de protéïnes entraînant la formation de bouchons protéïques obstruant les canaux pancréatiques.

Les autres déséquilibres nutritionnels (surconsommation lipidique et protidique) peuvent être également à l'origine de PC.

On peut également cité d'autres facteurs étiologiques :

- . la lithiase biliaire,
- . les obstacles chroniques du canal de Wirsung,
- . les PC secondaires à l'hémochromatose,
- . les PC familiales : il existerait une transmission dominante autosomique à pénétrance incomplète. On évoque même une relation entre mucoviscidose et PC héréditaire,
- . 25 % de PC sont idiopathiques (aucune anomalie diététique et alcoolique).

B. ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

La sclérose est le critère histologique dominant. Aux stades de début, les lésions sont toujours irrégulièrement réparties en petits foyers, dans une glande par ailleurs normale. Aux stades plus tardifs, les lésions se propagent dans toute la glande qui devient dure à la palpation et fibreuse, souvent difficile à différentier d'une lésion néoplasique. Histologiquement, on note des lésions de nécrose et de dégénérescence des cellules acineuses selon une distribution lobaire. Le tissu interstitiel est fibrosé et comprime les acini. Les canaux excréteurs sont dilatés et rétrécis de façon irrégulière.

C. LA CLINIQUE :

La symptomatologie est dominée par la douleur et la perte de poids. L'évolution est jalonnée de complications :

1. La douleur :

Le malade, le plus souvent, vient consulter parce qu'il souffre, la PC pouvant être restée longtemps latente.

Cette douleur digestive se caractérise par :

- son siège épigastrique avec irradiation dorsale, transfixiante très évocatrice, ou en hémiceinture gauche ;
- évolution par crises paroxystiques récidivantes. La crise peut évoluer pendant trois à cinq jours ;
- l'intensité de la douleur est souvent violente, parfois calmée par la compression épigastrique, d'où l'attitude caractéristique en "chien de fusil" ;
- signes satellites fréquents : sueurs, vomissements, syndrome sub occlusif ;
- la douleur peut être atypique par son siège (HPG-HPD..) par les irradiations iliaques ou périombilicales, par son évolution pseudo ulcéreuse ou pseudo-biliaire ;
- la douleur est rarement au second plan ou même absente.

2. L'amaigrissement :

Il est le signe le plus constant. La courbe de poids suit en général le rythme des crises douloureuses, avec reprise de poids en période d'acalmie.

Au début de la crise, l'amaigrissement dépend de la douleur et de la peur alimentaire consécutive. Par la suite, ce sont le diabète et l'insuffisance pancréatique exocrine qui en sont la cause.

3. Les autres signes font déjà partie des complications :

a. Les troubles de la glycorégulation :

Ils correspondent à la destruction progressive des îlots de Langerhans.

Le diabète, qu'il soit clinique ou latent (courbe d'HGP perturbée) s'observe dans 40 à 70 % des cas (GIRARD).

Plus de 50 % des troubles de la glycorégulation apparaissent tardivement après 5 à 7 ans d'évolution.

b. Les hémorragies digestives (hématémèse et mélaena) :

La fréquence est très variable : 2 à 16 % (GIRARD, 25, 26).

Leurs causes sont très diverses :

- hypertension portale (le plus souvent segmentaire par compression du tronc porte ou de la veine splénique) entraînant rupture de varices oesophagiennes ou cardio-tubérositaires ;

- les Wirsungorragies,
- la fistulisation d'un PK dans un viscère digestif,
- l'ulcère et la gastrite érosive de l'éthylique (ou iatrogène).

c. L'ictère :

- de type rétionnel, le plus souvent, par compression du cholédoque intra-pancréatique (pancréatite de la tête du pancréas ou pseudokyste) ;
- évidemment, il faut penser au cancer de la tête du pancréas comprimant le cholédoque, mais également à la lithiase biliaire et l'hépatite cholestasique.

d. Les pseudokystes :

Ils représentent la complication la plus fréquente (24 à 30 % des cas).

Ils se constituent par enkystement d'une collection liquidienne d'origine pancréatique par nécrose, partielle ou diffuse de la glande, associée à des phénomènes de rétention. Ils ne possèdent pas de paroi épithéliale structurée à l'inverse des kystes vrais du pancréas.

On évoque leur constitution devant des tableaux cliniques divers :

- parfois le pseudo-kyste apparaît après un épisode de pancréatite aiguë ou oedémateuse,
- plus souvent, la collection se constitue de façon insidieuse mais en aggravant rapidement la pancréatite chronique,
- fréquemment, un tableau de compression digestive ou biliaire est réalisé et, dans 50 % des cas, le pseudokyste est diagnostiqué par la palpation abdominale,
- un tiers des pseudokystes ne sera découvert qu'à l'intervention chirurgicale.

e. Les polysérites :

Elles témoignent, dans 60 % des cas, de l'existence d'un pseudo kyste pancréatique.

- la plèvre est atteinte le plus fréquemment,
- le péritoine plus rarement,
- le péricarde exceptionnellement.

f. Les manifestations vasculaires :

Essentiellement artérite des membres inférieurs, indépendamment du diabète.

g. Les manifestations de cytostéatonécrose :

Cutanées et ostéoarticulaires sont très rares. Une seule observation de la littérature (DANIEL E - POTTS... -51-)

h. Les manifestations psychiques :

Analogues à celles que l'on observe dans les pancréatites aiguës, peuvent apparaître au cours d'une poussée sub-aiguë de pancréatite chronique.

D. EXAMENS PARACLINIQUES :

1. Explorations fonctionnelles du pancréas :

a. Dosages enzymatiques :

Amylasémie et amylasurie sont généralement élevées au cours des poussées douloureuses de pancréatite chronique ; élévation transitoire et modérée inférieure aux taux observés lors des pancréatites aiguës.

Une hyper-amylasémie prolongée est en faveur de la constitution d'un pseudokyste du pancréas.

La lipasémie est peu élevée, bien qu'ayant l'avantage de la spécificité tissulaire.

b. Etude du suc pancréatique :

- Le tubage duodénal :

Il permet l'étude de la sécrétion pancréatique exocrine sous stimulation exogène avec injection de sécrétine (stimulant la sécrétion bicarbonatée) et de céruléïne (stimulant la sécrétion enzymatique) :

- des débits enzymatiques normaux ne permettent pas d'exclure une pancréatite chronique,
- un déficit bicarbonaté quantitatif traduit une obstruction canalaire sans préjuger de son étiologie,
- un déficit bicarbonaté qualitatif serait en faveur de la pancréatite chronique.

- Le cathétérisme du canal de Wirsung apporte une précision plus élevée de la sécrétion hydroélectrolytique.

c. La coprologie fonctionnelle :

L'aspect des selles et leur pesée peut déjà orienter vers une maldigestion.

La présence d'une stéatorrhée et d'une créatorrhée permet d'objectiver l'insuffisance pancréatique exocrine. Normalement, la quantité de graisses dans les selles est inférieure à 5 g par 24 heures (J. FRIXINOS et ESCOURROU -20-).

2. Explorations morphologiques :

a. Les radiographies de l'abdomen sans préparation :

Elles nécessitent de bonnes incidences. Clichés pris debout, de face et de profil, centrés sur les deux premières vertèbres lombaires. Ils affirment, dans 50 % des cas, l'existence d'une pancréatite chronique calcifiée.

b. Le transit baryté gastroduodénal :

Il peut révéler des modifications au niveau du corps de l'estomac, de l'antrum gastrique, du bulbe duodénal, du genu supérieur et du deuxième duodénum.

On peut constater des images lacunaires, des empreintes arciformes, un refoulement sur les clichés de profil, une suppression du relief muqueux duodénal, un rabotage segmentaire, des sténoses plus ou moins complètes. On retrouve un ulcère gastroduodénal associé dans 13 % des pancréatites chroniques.

c. La radiographie des voies biliaires :

La cholécystographie orale ou cholangiographie intra-veineuse. En l'absence d'ictère, elles permettent d'apprécier le retentissement biliaire de l'affection pancréatique (dilatation du cholédoque). La lithiasse biliaire associée peut se voir dans 17 % des cas.

d. Angiographie :

- Exploration artérielle :

L'artériographie coeliomésentérique peut apporter des renseignements aux trois temps angiographiques :

- . *anomalies artérielles* : sténose et déviations du trajet artériel,
- . *anomalies capillaires* : obtention d'une pancréatographie de densité hétérogène au temps parenchymateux,
- . *anomalies veineuses* : compression ou thrombose avec des images d'encoche, de rétrécissement ou encore image d'interruption de l'axe spléno-portal.

L'artériographie est un examen de technique difficile, surtout si l'on exige un cathétérisme super-sélectif des vaisseaux pancréatiques. Ses indications sont donc strictement réservées :

- . diagnostic différentiel entre pancréatite chronique et cancer,
- . étude de certaines complications (vasculaire, splénique),
- . exploration vasculaire avant traitement chirurgical.

- Exploration veineuse :

La splénoportographie. Elle était autrefois la seule méthode angiographique d'investigation diagnostique.

Actuellement, elle est supplantée, par l'étude du temps veineux de retour de l'artériographie.

e. La scintigraphie pancréatique :

Examen d'interprétation difficile, qui, pour l'instant, ne permet de séparer les résultats en normaux et anormaux, sans préjuger de l'anomalie constatée.

f. Echographie pancréatique :

C'est l'examen primordial à mettre en oeuvre devant toute suspicion de syndrome pancréatique.

Les ultra-sons permettent une double étude morphologique et structurale.

L'étude morphologique définit un pancréas (GIRARD) hypertrophie, de façon diffuse, ou localisé, dont les contours sont peu nets tout en restant harmonieux (25).

L'étude structurale révèle une échostructure inhomogène.

En outre, l'échographie est le seul examen morphologique capable de différencier une masse liquidienne d'une masse solide, et triomphe dans l'étude des pseudokystes (lacune transonique).

De plus, au stade précoce de la maladie, la sensibilité de cette exploration est telle qu'elle permet de détecter des modifications de structure du pancréas alors qu'il n'existe pas encore de symptomatologie clinique. Le pourcentage d'erreur est, pour GIRARD, de 15 % dont 10 % de faux positifs. Cet examen est appréciable en outre pour sa totale innocuité.

g. La tomométrie pancréatique (FREXINOS -20-) :

La tomographie axiale transverse avec reconstruction d'image par ordinateur (scanner) permet une étude tridimensionnelle et commence à s'étendre à l'exploration de la cavité abdominale.

Cette technique permet d'apprécier la morphologie, la topographie, la régularité des contours et l'homogénéité du pancréas.

Cette technique à l'heure actuelle, dont la réalisation nécessite un matériel d'un coût particulièrement élevé, n'apporte pas un élément décisif en matière d'exploration pancréatique. L'efficacité diagnostique est différemment appréciée suivant l'expérience des utilisateurs et le type d'appareil utilisé.

Des progrès sont certainement à espérer avec le perfectionnement des appareils.

h. Wirsungographie endoscopique :

C'est actuellement la seule méthode non chirurgicale permettant la visualisation des canaux pancréatiques; elle permet aussi l'étude de la papille et de la voie biliaire principale.

Son indication majeure dans le cadre de la pancréatite chronique, est le bilan pré-opératoire afin de décider du type de l'intervention chirurgicale.

E. TRAITEMENT DES PANCREATITES CHRONIQUES ET PSEUDOKYSTES :

1. Traitement médical (25, 26, 40) :

a. Le régime :

- Le sevrage alcoolique : c'est une nécessité absolue. Il représente souvent la meilleure et la seule prophylaxie de la douleur ;
- La diététique : elle doit assurer un apport calorique suffisant (2500 calories en moyenne) chez ces malades dénutris.
 - . réduire l'apport lipidique, utiliser des triglycérides à chaîne moyenne,
 - . restriction glucidique en cas de diabète clinique ou latent,
 - . ration protidique riche (100 g protides par jour environ).

b. Le traitement de la douleur :

Il faut avoir recours aux drogues les moins agressives. La plupart du temps, les antalgiques majeurs ou les cocktails lytiques sont les seuls efficaces et exposent au risque d'accoutumance.

c. Traitement substitutif de la sécrétion exocrine du pancréas :

L'opothérapie substitutive est nécessaire pour pallier à la mal digestion ; utilisation d'extraits entiers de pancréas cru ou lyophilisé.

d. Traitement du diabète :

Selon le cas, régime seul, ou hypoglycémiants oraux, ou insulinothérapie.

2. Traitement chirurgical :

a. La tendance

actuelle est de ne faire opérer que les pancréatites chroniques évoluées et de n'attendre de la chirurgie qu'un effet palliatif et symptomatique.

On peut schématiser les indications comme suit :

- . les formes invalidantes car résistantes au traitement médical,
- . les complications mécaniques liées au développement de noyaux parenchymateux ou de pseudokystes (compression cholédocienne, sténose pylorique ou duodénale, atteinte artérioveineuse menaçante) ;
- . problème diagnostic entre pancréatite chronique et cancer du pancréas.

b. Les moyens chirurgicaux :

- les opérations de dérivation et de drainage :

- . la dérivation externe actuellement pratiquement abandonnée,
- . la dérivation interne :
 - .. la sphinctérotomie ou le drainage à la Doubilet,
 - .. les pancréaticojéjunostomies.

- les opérations d'exérèse :

- . la spléno pancréatectomie gauche,
- . la pancréatectomie sub-totale enlève 90 à 95 % du parenchyme,
- . la duodéno pancréatectomie totale,
- . la duodéno pancréatectomie céphalique, intervention de décompression.

- Traitement des pseudokystes :

Cette complication pose chaque fois un problème particulier. Le drainage interne est le traitement d'élection.

II. HISTORIQUE :

En 1901, premier cas d'épanchement pleural d'origine pancréatique qui fut rapporté par PHILLIPS, à la British Medical Society. Il s'agissait d'un homme de 24 ans qui présentait une importante tuméfaction épigastrique associée à un épanchement pleural gauche et survenant trois semaines après un traumatisme abdominal (coup de pied de cheval). Le malade étant

décédé un mois plus tard, la vérification anatomique permet de découvrir un volumineux pseudokyste du pancréas (60).

En 1920, ALIVISATOS rapporte, à la société médicale des hôpitaux de Paris, le cas d'une jeune femme de 25 ans traitée pour ascité et pleurésie droite intarissable dont on ne put faire le diagnostic. L'évolution fut rapidement fatale et l'autopsie révéla un pancréas polykystique (1).

En 1926, CLAIRMONT rapporte le cas d'une jeune fille présentant une pleurésie hémorragique, périodique, qui guérit par le traitement chirurgical d'un pseudokyste du pancréas (11).

En 1942, WERNER remarque le premier la richesse en enzymes pancréatiques de certains épanchements pleuraux, et établit les rapports entre pancréatopathies et épanchements pleuraux à activité amylasique (76).

En 1959, HAMMARSTON publie 4 cas de pleurésie accompagnant une poussée de pancréatite et il y associe une étude comparative sur l'activité amylasique des pleurésies amylasiques et des pleurésies d'autre origine (29).

En 1959 également, LANGERON et PREVOST publient la première observation française. Il s'agit d'une pleurésie hémorragique gauche contenant 50 % d'éosinophiles et survenant 14 mois après une intervention pour ulcère duodénal térébrant dans le pancréas (36).

Les trois premiers cas lyonnais sont rapportés en 1962 et 1963 par MM VACHON, GALY et SAUBIER (23, 61, 70).

En 1967, GEOFFROY et Coll rapportent une série de sept cas personnels et recensent, dans la littérature, 55 cas dont 32 comportant un dosage de l'amylopleurie.

En 1967, Madame SAGEOT, dans sa thèse, rapporte huit observations personnelles et étudie 54 cas colligés dans la littérature (57).

En 1968, DAVID rapporte trois observations personnelles et 33 observations colligées dans la littérature sur une période de 5 ans (1965-1970 -17-).

Dernièrement, en 1975, SAUGIER fait une étude, à l'aide de 49 observations colligées dans les hôpitaux lyonnais, sur les épanchements pleuraux et péritonéaux riches en amylase (62).

Actuellement les pleurésies à activité amylasique en rapport avec une pancréatite chronique, ne font pas toute l'objet d'une communication. Les dernières observations publiées relatent des investigations inhabituelles des thérapeutiques particulières ou une symptomatologie rarissime.

- OBSERVATION N° 9 :

Madame GO... Antoinette, âgée de 54 ans, a subi une intervention pour kyste bénin de l'ovaire gauche en 1940.

Puis, en 1967, elle est hospitalisée pour la première fois chez le Professeur RAVAILT (hôpital E. HERRIOT) pour un syndrome douloureux abdominal à irradiation dorsale et scapulaire, associé à un ictère. Le diagnostic de pancréatite chronique est porté. Elle refait, plusieurs séjours chez le Professeur RAVAILT et, durant un de ces séjours en 1968, on lui découvre une lithiase pancréatique associée à une pleurésie gauche qui contient des amylases. (Ponction pleurale du 5 mars 1968 :

- . amylasémie = 73 UStreet Close (USC)
- . amylasurie = 505 USC
- . amylopleurie = 65 USC).

Cette pleurésie rétrocede avec un traitement au ZYMOFREN. On découvre également un ulcère gastrique et un diabète.

En 1971, réhospitalisation pour récurrence douloureuse (et hématomène secondaire à ulcération du collet d'une hernie hiatale). On remarque, à ce moment-là, la présence d'une masse sus-ombilicale non pulsatile. Il n'y a pas de récurrence de pleurésie.

L'histoire pathologique débute le 13 février 1973 lorsque la patiente est réhospitalisée chez le Professeur BRETTE (à l'hôpital de l'Antiquaille). La malade est ictérique et présente une masse épigastrique très douloureuse lors de la palpation. L'échotomographie révèle que cette masse est liquidienne et située en avant de l'aorte et sous le lobe gauche du foie.

La patiente est alors confiée au Professeur GUILLEMIN pour une laparotomie exploratrice. Dans le cadre du bilan pré-opératoire, découverte d'une réaction pleurale gauche liquidienne à minima contenant des amylases (628 U. Somogyi).

L'intervention a lieu le 5 mars 1973 :

"Hypertension portale avec distension des veines épiploïques, et des veines péricolédociennes. Foie saumoné, élastique et stéatosique. Tout l'étage sus-mésocolique est oedématisé et la région antropyloroduodénale ainsi que le pédicule hépatique sont refoulés par une masse postérieure qui bombe en haut dans la région coeliaque, et en bas à travers le mésocolon transverse, infiltrant la racine du mésentère ; vésicule sans calculs.

Ponction transgastrique du volumineux pseudokyste dont on retire 850 centimètres cubes sans qu'on ait l'impression de l'avoir complètement vidé. Kystographie gazeuse par injection de 600 centimètres cubes d'air puis kystographie au Vasurix : le pseudokyste s'étend de l'oesophage abdominal à la racine du mésocolon transverse et de la queue du pancréas à la face postérieure du pédicule hépatique.

Pas de communication avec le canal de Wirsung : gastrostomie antérieure antrale, la paroi du pseudokyste a trois centimètres d'épaisseur au moins et elle est couverte d'un lacis veineux portal sous tension qui rendrait très dangereuse une kysto-anastomose interne ; on se contente donc de placer à travers la paroi postérieure de l'estomac une sonde de

Foley n° 18 dans le pseudo-kyste ; cette sonde sortira par une courte gastrotomie antérieure plus à gauche sur l'estomac, à 5 centimètres d'une autre sonde de Foley n° 20 laissée comme gastrostomie. Les deux sondes sortant dans l'hypochondre gauche une tuile et un drain siliconé sous-hépatique".

Les suites opératoires sont troublées au dixième jour par un mélaena important, puis la patiente s'améliore rapidement. Le liquide kystique est très riche en amylases (168.750 U Somogyi) et la cytologie est constituée de nombreux leucocytes altérés.

Résumé :

Découverte, chez une femme de 48 ans, qui présentait des douleurs abdominales depuis plusieurs mois, d'une pancréatite chronique lithiasique.

L'année suivante, elle présente un épanchement pleural gauche contenant des amylases. Après six ans d'évolution, apparition d'un ictère de type rétentionnel associé à une masse épigastrique importante.

Dans le cadre du bilan pré-opératoire, on découvre un épanchement pleural gauche discret qui se révèle riche en amylase. Drainage d'un volumineux pseudokyste.

- OBSERVATION N° 10 :

Monsieur NO... Clovis, âgé de 53 ans, est employé dans une usine de textile, veuf depuis 17 ans, il a élevé ses cinq enfants. Il boit près de deux litres de vin par jour.

L'histoire pathologique débute en juin 1973, par un accident de travail (retour de manivelle dans l'hypochondre gauche et la base thoracique gauche) se soldant par une mise au repos de trois mois. Par la suite, il se plaint de douleurs permanentes de l'épigastre et de l'hypochondre gauche. C'est en janvier 1974 que survient un syndrome douloureux abdominal aigu à irradiation dorsale, et calmé par la position en chien de fusil. Plusieurs crises douloureuses se succèdent régulièrement à raison d'une tous les quinze jours environ.

Le 23 avril 1974, il est hospitalisé à l'hôpital de Valence pour une crise semblable associée à un épanchement pleural bilatéral. Les ponctions pratiquées révèlent, à gauche, qu'il s'agit d'un liquide hémorragique très riche en amylase (conférer tableau). Il n'y a ni fièvre, ni vomissements, ni ictère. L'examen clinique ne montre pas de masse abdominale. Malgré les ponctions, la dyspnée est importante.

Le malade est transféré dans le service du Professeur GUILLEMIN le 3 mai 1974. L'état général est mauvais, la dyspnée en rapport avec les épanchements est toujours importante.

Amylasémie et amylasurie sont élevées (1.896 et 25.200 UA/100 ml).

N°	Liquide	Date	Aspect	Protéines
1	Pleural gauche	25.04.74	Hémorragique	29 g/l
2	Pleural gauche	26.04.74	Hémorragique	27 g/l
3	Pleural droit	4.05.74	Citrin	9 g/l
4	Pleural droit (drain)	14.05.74	Hémorragique	
5	Ascite	7.06.74 Intervention		
6	Du pseudokyste		Purulent	

N°	Cytologie	Amylase	Amylasémie	Lipase P
1	75 % de PN, cellules mésothéliales	38.000 US	1.500 US	
2	70 % de PN	17.350 US	928 US	
3	60 % de PN, 8 % de PE, 27 % de macrophages	642 UA		
4	Cellules à noyaux très irréguliers ; certaines sont plurinuclées et suspectes			1.765 UI/1 lipasémie = 161 UI/1
5	PN nombreux, pas de germe	69 UA		
6	Stérile	1.820 UA		

Le drainage pleural gauche soustrait au total cinq litres en douze jours et le droit, trois litres en deux jours.

La numération formule montre une polynucléose importante.

La glycémie est normale.

Le thrombo-élastogramme objective une hypercoagulabilité.

L'intervention est pratiquée le 7 juin 1974 (par le Professeur Agrégé Philippe BERARD) :

"Le foie est normal, pas d'hypertension portale, découverte d'un liquide péritonéal séreux (pas de germe à l'analyse). La masse pseudokystique bombe derrière l'estomac dans l'hypochondre gauche. La ponction de ce pseudokyste évacue 250 centimètres cubes d'un liquide purulent. La kystographie lipiodolée révèle une digitation supérieure probablement témoin

d'une fistule kysto-pleurale antérieure. Une kystogastrostomie est effectuée".

L'évolution post-opératoire est favorable et, quinze jours après l'intervention, il ne persiste plus qu'un petit épanchement enkysté postérieur gauche.

Le malade, revu quatre mois plus tard, va bien, il a repris dix kilos. Les épanchements et les douleurs n'ont pas récidivé.

Résumé :

Pseudokyste pancréatique, probablement post-traumatique, révélé par un syndrome douloureux et un épanchement pleural bilatéral riche en amylases. Les épanchements gauche et droit sont différents aussi bien par leur aspect que par les taux d'amylases. L'intervention confirme le pseudokyste.

- OBSERVATION N° 11 :

Monsieur TH... André, âgé de 45 ans, n'a pas d'antécédent, autre que pancréatique et pleuraux.

La première hospitalisation, à l'hôpital St-Joseph, remonte à 1969, pour algies thoraciques, scapulaires et sous costales gauches. Le bilan rapporte cette symptomatologie à un épanchement pleural gauche modéré. Les taux d'amylases dans le sang et dans le liquide pleural sont normaux.

Nouvelle hospitalisation en avril 1970 pour récurrence de l'épanchement pleural gauche qui n'est pas ponctionné. Amylasémie et amylasurie normales. Scintigraphie pancréatique normale.

En juin 1970, nouvelle poussée douloureuse thoracique et abdominale, associée à un épanchement pleural gauche. Le liquide est hémorragique et riche en amylases (2.048 UW) et le même jour, amylosémie à 512 UW. Un cliché d'abdomen sans préparation révèle la présence d'une lithiase au niveau de la queue du pancréas. Traitement au Zymofren.

Nouvel épanchement pleural gauche en septembre 1970. Amaigrissement de quatorze kilos en un an, glycémie à jeun et provoquée sont perturbées. Amylosémie et amylasurie ne sont pas élevées.

	1969	Avril 70	Juin 70	Sept. 70	Juin 71
Amylosémie	Normale	Normale	512 UW	Normale	53 US
Amylasurie	Normale	Normale		Normale	370 US
Amylopleurie	Normale	Non faite	2.048 UW		

Intervention le 13 octobre 1970 (Professeur GUILLEMIN) :

"Le foie est normal, il existe des signes évidents d'hypertension portale segmentaire au niveau de la gastro épiploïque droite, de la veine mésentérique inférieure et des vaisseaux des ligaments gastro-coliques. L'estomac est soulevé par une volumineuse tuméfaction qui bloque tout l'hypochondre gauche. Libération de toute la grande courbure jusqu'aux vaisseaux courts qui sont liés. L'angle gauche est décollé et abaissé. On doit lier plusieurs énormes veines au niveau du pôle inférieur de la tuméfaction qui refoule en bas le rein et adhère au plan postérieur et au diaphragme. On arrive, en décollant cette masse très inflammatoire, à réaliser l'exérèse. Il s'agit d'un pseudokyste à contenu légèrement séro-hématique, d'environ 14 centimètres de diamètre qui refoulait la rate en dehors et l'estomac en dedans. Le pancréas est sectionné à environ deux centimètres à gauche des vaisseaux mésentériques. Le reste de la glande est normal.

Pièce : pseudokyste caudal dont la paroi externe est constituée par la face interne de la rate et les autres parois par une coque, d'environ un demi centimètre d'épaisseur, dont une partie a été abandonnée à la face inférieure du diaphragme. Au fond de la coupe, qui représente le pôle inférieur, on découvre l'orifice du canal de Wirsung qu'alimente le pseudokyste. Entre la tranche de section pancréatique et cet orifice, le pancréas est beaucoup plus ferme.

Pancréatite ? Néoplasme ? Au total, pseudokyste en amont d'un néoplasme ou d'une pancréatite".

Examen microscopique (Docteur PATRICOT) :

"Le fragment prélevé au niveau de la queue du pancréas, qui se présentait sous la forme d'un nodule très dur, correspond à un nodule de pancréatite chronique. Le pseudokyste est limité par un tissu fibrino-inflammatoire riche en lymphocytes et plasmocytes".

Les suites opératoires ne posent pas de problème (Héparine SC et Zymofren). Le malade sort le 28 octobre 1970.

Le 3 juin 1971, il est réhospitalisé pour un syndrome douloureux épigastrique irradiant dans la région dorsale et thoracique antérieure. Reprise des douleurs coïncidant avec la reprise du travail et la modification des habitudes alimentaires. A la douleur s'associe une perte de poids de trois kilos en un mois, sans anorexie. Il n'y a pas de récurrence d'épanchement gauche.

Cliniquement, les bruits cardiaques sont assourdis et il existe une petite dyspnée d'effort. L'examen abdominal n'apporte rien. Pas de diabète, pas d'ictère, pas d'hémorragie. Amylasémie à 53 US et amylosurie à 370 US le 12 juin 1971.

C'est seulement le 14 juin qu'on découvre sur l'ECG (sans frottement péricardique), des signes de péricardite confirmée par le cardiologue, le Docteur BRUN, expliquant ainsi les dernières algies thoraciques, qui régressent avec un traitement au Solumédrol et Iniprol. Le malade quitte le service le 24 juin 1971 avec un ECG normal.

Résumé :

Patient de 45 ans, hospitalisé à plusieurs reprises pour un épanchement pleural gauche récidivant, dont l'étiologie ne fut découverte qu'un an plus tard avec une amylopleurie élevée. L'intervention découvre un volumineux pseudokyste pancréatique. C'est uniquement l'examen microscopique qui établit qu'il est secondaire à une pancréatite chronique. Evolution favorable après le traitement chirurgical. Huit mois plus tard, nouvelle hospitalisation pour algies thoraciques rapportées à une péri-cardite régressive avec un traitement aux anti-enzymes.

- OBSERVATION N° 12 :

Monsieur CH... Daniel, âgé de 21 ans, sans antécédent particulier, en dehors d'un éthylisme récent, présente, en janvier 1972, un syndrome douloureux abdominal assez intense pour motiver une hospitalisation.

En mai 1972, l'apparition d'un épanchement pleural gauche nécessite une nouvelle hospitalisation à l'hôpital du Creusot. L'ascension de l'amy-lasémie de 281 unités Somogyi à 2.788 unités Somogyi évoque l'origine pancréatique de cet épanchement pleural. Origine confirmée par les ponctions pleurales qui ramènent un liquide riche en amylasess.

<i>Dates</i>	<i>Amylopleurie</i>	<i>Amylasémie</i>
12.05.1972	855 US (300cc)	281 US
20.05.1972	277 US (300cc)	

De plus, anémie à 3,5 millions de globules rouges par mm³ et leucocytose à 12.900 globules blancs par mm³ dont 87 % de polynucléaires neutrophiles. L'épanchement pleural gauche se tarit progressivement tandis qu'apparaît une tuméfaction épigastrique.

L'intervention du 7 juin 1972 confirme la présence d'un pseudokyste. Il est réalisé une anastomose du kyste, à travers le mésocolon, à une anse grêle défonctionnalisée.

Le malade est à nouveau hospitalisé six mois plus tard pour réapparition d'une importante voussure de l'hypochondre gauche qui est ferme et douloureuse. Il n'y a pas de récédive de l'épanchement pleural gauche.

Le patient est confié, le 6 septembre 1972, au Professeur GUILLEMIN. L'intervention révèle la présence d'un kyste premier médian haut situé, développé à droite de la petite courbure gastrique et d'un second kyste postérieur refoulant en avant l'estomac, les deux kystes prenant "en sandwich" le corps gastrique. Une double kysto-gastrostomie est effectuée.

Les suites opératoires sont simples. Le malade sort le 4 octobre 1972. Le malade, revu aux consultations, n'a présenté ni anomalie pancréatique, ni rechute de l'épanchement pleural gauche.

Résumé :

Epanchement pleural gauche chez un homme de 21 ans, faisant découvrir un pseudokyste pancréatique ; six mois plus tard, découverte de deux pseudokystes, sans récurrence pleurale, et traités par une double kysto-gastrostomie.

- OBSERVATION N° 13 :

Monsieur RO... René, âgé de 41 ans, mécanicien, est éthylique et soigné par le Professeur P. GIRARD pour un syndrome dépressif. Depuis une quinzaine d'années, il présente des crises douloureuses épigastriques, sans relation apparente, avec les repas, et de survenue surtout nocturne. Les épisodes douloureux assez éloignés les uns des autres au début (deux fois par an) se rapprochent de plus en plus et s'intensifient.

En avril 1966, il est hospitalisé dans le service du Professeur VACHON ; le diagnostic de pancréatite chronique s'impose. Le patient alors confié au Professeur GUILLEMIN pour une duodéno pancréatectomie céphalique, refuse l'intervention.

Cependant, en avril 1967, il est réhospitalisé car la symptomatologie douloureuse persiste. Le bilan révèle une aggravation de l'état diabétique et une extension de la lithiase pancréatique.

En juin 1967, apparition d'un épanchement pleural droit modéré, découvert à l'auscultation. Le liquide pleural contient des amylases (788 Unités Somogyi), alors que l'amylasémie est normale. La pleurésie régresse en quelques semaines.

En novembre 1967, une recrudescence des douleurs épigastriques, associée à l'apparition d'une masse épigastrique correspondant à un pseudokyste.

A l'intervention, le 2 décembre 1967 :

"Il existe, au niveau de la région sous-hépatique et du pancréas, d'importantes lésions inflammatoires prédominant au niveau du pédicule hépatique et de l'arrière cavité. On perçoit d'emblée, après décollement duodéno pancréatique, un gros pseudokyste de la tête remontant au pied d'un pédicule hépatique, dont les éléments sont dissociés, et semblant se prolonger assez loin à gauche. A noter, par ailleurs, une hypertension portale indiscutable. Tentative vaine de Wirsungographie au niveau du corps pancréatique. Ponction du pseudokyste retirant 150 cc de liquide clair.

Radiographie : la cavité de la taille d'un pamplemousse se prolonge loin en haut, dépasse la ligne médiane à gauche et siège au dessus du Wirsung, visible grâce aux calculs qu'il contient.

La dissection du pseudokyste montre que celui-ci se prolonge plus loin à gauche qu'on ne le pensait. On préfère, chez ce malade à l'état général médiocre, se limiter à une kystogastrostomie".

Les suites opératoires sont compliquées d'un encombrement bronchique avec atélectasie de la base droite régressant rapidement après une broncho-aspiration. Il quitte le service le 18 décembre.

Résumé :

Epanchement pleural droit minime et modérément riche en amylases survenant dans le décours d'une pancréatite chronique lithiasique évoluant depuis une quinzaine d'années. Six mois plus tard, constitution d'un pseudokyste nécessitant une kystogastrostomie.

- OBSERVATION N° 14 :

Monsieur DU... Roger, âgé de 42 ans, est éthylique (deux litres de vin par jour) et tabagique.

Il est hospitalisé en 1965 à l'hôpital de St Julien en Genevois pour une pancréatite aiguë hémorragique associée à un délirium trémens, traitée médicalement avec diététique et arrêt de l'alcool.

En 1968, il est hospitalisé dans le service du Professeur GUILLEMIN pour une nouvelle poussée de pancréatite aiguë coïncidant avec la reprise de l'éthylisme. Il a perdu dix kilos.

Le 27 octobre 1970, il est à nouveau hospitalisé pour une crise douloureuse épigastrique intense (coïncidant à nouveau avec la reprise de l'alcool) s'étendant à tout l'abdomen et irradiant dans le dos. Amaigrissement de cinq kilos et vomissements d'allure biliaire. Pas d'ictère, pas de fièvre, pas de syndrome occlusif, pas de tuméfaction épigastrique ; l'examen est normal en dehors de la maigreur (53 kilos pour 1m70). L'amylasémie et l'amylasurie sont normales.

Echec du traitement médical et constitution d'une masse épigastrique bien perçue à la palpation, nécessitant une intervention qui a lieu le 19 novembre 1970 :

"Il existe une masse pancréatique très volumineuse (10 cm de diamètre), un corps et une queue pancréatiques très durs. L'aspect est celui d'une pancréatite en évolution, les mésos sont succulents et infiltrés.

- Gastrostomie antérieure sur deux centimètres : la paroi postérieure de l'estomac est tendue et bombée. Ponction transgastrique retirant 10cc de pus d'une cavité pseudokystique céphalique comprimant le premier et le deuxième duodénum et le genu superius.

- Pancréatographie : la cavité céphalique de six centimètres de diamètre communique avec les voies excrétrices du pancréas. Le duodénum s'imprègne, il n'y a donc pas de rétention complète. La conduite la plus logique est l'anastomose Wirsungo-jéjunale longitudinale. Malheureusement, il est impossible de repérer le Wirsung corporel. Dans ces conditions, et vu l'état général précaire du malade et compte tenu du fait qu'il n'y a pas de distension biliaire, on se résout à faire une GEA transmésocolique sur la face postérieure de l'estomac".

Les suites opératoires sont compliquées d'une atélectasie du lobe inférieur droit vite régressive avec la broncho-aspiration.

Le patient doit être réhospitalisé le 18 janvier 1971 pour un ictère généralisé, précédé d'un prurit intense, associé à des douleurs abdominales légèrement calmées par une infiltration splanchnique gauche. Le 18 janvier, amylasémie à 205 US et calcémie à 73 mg/l. Le malade est très asthénique, mais n'a pas de fièvre. Début février, l'amylasémie est à 136 US et l'amylasurie à 490 US ; il existe une petite défense de l'épigastre. Il est réopéré le 12 février par le Docteur THEVENON qui trouve une importante hypertension portale, rendant tout geste très hémorragique. La région sous-hépatique est occupée par une énorme masse pancréatique ferme sur laquelle est collé le colon transverse, l'angle droit et leurs mésos. Celle-ci refoule très haut le duodénum, et la vésicule est sillonnée de veines dilatées. Mise en place d'une sonde dans la vésicule qui n'est pas distendue et ne contient pratiquement pas de bile. La radiographie per-opératoire montre que la vésicule communique très faiblement avec la voie biliaire principale, par un cystique très long, à abouchement bas, le cholédoque et la partie inférieure de l'hépatique commun sont filiformes. Par contre, il existe une énorme distension des voies biliaires hautes et intra-hépatiques. On réalise une anastomose hépatico-duodénale.

Le 19 mars, trois semaines après l'intervention, constitution d'un épanchement pleural gauche important ; la ponction ramène 1,4 litre d'un liquide puriforme et hémorragique contenant : 75 à 80 % de polynucléaires altérés, 20 à 25 % de lymphocytes, quelques cellules mésothéliales, aucun germe ; l'amylopleurie est à 50 US.

Régression de l'épanchement avec un traitement anti-inflammatoire associé à une antibiothérapie (Solumédrol et Gentallin, e Totapen).

Nette amélioration de l'état général ; mais les douleurs abdominales réapparaissent à l'arrêt des corticoïdes.

Le malade part en maison de repos avec 5 mg de Cortancyl et Pancréflash.

Résumé :

Intervention pour pancréatite chronique et pseudokyste survenant cinq ans après la première crise de pancréatite aiguë, chez un alcoolique invétéré. Deux mois plus tard, nouvelle intervention pour hypertension portale et compression de la voie biliaire principale par une masse pancréatique, entraînant un ictère généralisé. Constitution d'un épanchement pleural gauche, très pauvre en amylase et survenant trois semaines après l'anastomose hépatico-duodénale.

- OBSERVATION N° 15 :

Monsieur LA... Marcel, âgé de 31 ans, a été traité, voilà plusieurs années pour un ulcère duodénal.

En janvier 1973, Monsieur LA... a un accident de voiture à l'origine d'un traumatisme du genou gauche et un traumatisme épigastrique.

Onze mois plus tard, le 25 novembre 1973, il présente des douleurs abdominales survenant brutalement.

Le 22 décembre, récurrence du même épisode douloureux avec apparition progressive, les jours suivants, d'une masse épigastrique, d'un épanchement ascitique, d'un épanchement pleural gauche et des oedèmes des membres inférieurs.

Il est hospitalisé le 23 janvier 1974 à Lons-le-Saunier.

<i>Amylases</i>	<i>Sang</i>	<i>Ascite</i>	<i>Urine</i>
Janvier 1974	64 Unités Wohlgemuth (normale de 2 à 32 UW)	512	124 UW (normale de 2 à 64 UW)

L'épanchement pleural n'a pas été ponctionné. Les épanchements et les oedèmes disparaissent rapidement avec le traitement diurétique et le régime désodé (perte de 13 kilos en dix jours).

Le patient est transféré à Lyon, dans le Service du Professeur VACHON, puis du Professeur GUILLEMIN, pour traitement chirurgical. Etat général précaire.

L'amylasémie passe de 940 unités Somogyi à 1.300 unités Somogyi et l'amylasurie est à 8.000 unités Somogyi. L'artériographie coeliaque et mésentérique objective des lésions compatibles avec un pseudokyste du corps et de la queue du pancréas et une thrombose de la veine mésentérique supérieure.

Intervention le 27 février 1974 (Professeur GUILLEMIN) :

"La face antérieure de l'estomac est comprimée par un pseudokyste pancréaticocorporéal gigantesque. Les kystographies gazeuses et lipiodolées objectivent la taille monstrueuse du kyste mais ne découvrent pas de communication avec le canal de Wirsung. Une kystogastrostomie est effectuée au point déclive de l'antrum. On retire au total trois litres du pseudokyste".

Les suites opératoires sont simples pendant six jours, puis au septième jour, état de choc grave avec hypothermie, phlébite du membre inférieur gauche, oedèmes des membres inférieurs remontant jusqu'aux lombes et poussée d'ascite. En outre, polyurie supérieure à 500 centimètres cubes par heure. Une thrombose de la veine cave est évoquée.

Le patient devient vite résistant au traitement fibrinolytique utilisé à doses importantes. Décès dans un tableau de choc irréductible et coagulation intravasculaire disséminée.

. Vérification anatomique :

- Examen macroscopique :

L'ouverture de la cavité péritonéale permet de recueillir quatre litres d'ascite claire. La suture gastrique est intacte. Le pseudokyste est nécrosé à sa partie inférieure. La racine du mésocolon transverse et la racine interne de l'angle duodéno-jéjunal sont nécrosées. Le pancréas restant est scléreux mais sa morphologie est normale.

La dissection du système porte montre une thrombose de la veine porte, de la veine splénique jusque dans le hile de la rate et des veines mésentériques supérieures et inférieures. Le confluent spléno-mésaraïque et la veine porte ne sont plus qu'un bloc de sclérose. Le foie est congestif, le lobe de Spiegel très développé enserre la veine cave, créant une sténose rétro-hépatique admettant l'index.

Il y a des caillots blancs adhérent dans l'ilio-fémorale gauche, la thrombose s'arrête dans l'iliaque primitive gauche. Il n'y a pas de thrombose de la veine cave inférieure ni des veines rénales. La rate pèse 600 grammes et le pseudokyste nécrotique s'arrête dans son hile. Les reins sont congestifs. Les artères pulmonaires sont perméables. Le cœur n'est pas thrombosé mais il existe un aspect hépatisé de la paroi myocardique. Cerveau : multiples taches pété- chiales dans la substance blanche signant l'encéphalite pancréatique.

- Examen microscopique :

Corps du pancréas : le parenchyme est découpé en lobules individualisés par une sclérose relativement importante qui s'insinue parfois à l'intérieur du parenchyme, l'infiltration inflammatoire est importante. Les vaisseaux sont dilatés, certains sont partiellement thrombosés. A la périphérie, on distingue la paroi du pseudokyste formée d'un tissu de granulations associé à des zones de nécrose.

Tête du pancréas : lésions de pancréatite chronique accentuée par une sclérose importante.

Veine porte : la veine est totalement thrombosée et reperméabilisée en un point.

Au total, les examens anatomiques macroscopiques et microscopiques révèlent une nécrose de la partie inférieure du faux kyste avec thrombose de tout le système spléno-portal datant de plusieurs semaines. Il existe, par ailleurs, une atteinte pluriviscérale autant par ralentissement mécanique loco-régionale (foie, rein) que par toxémie enzymatique (cerveau) et une thrombose ilio-fémorale gauche.

Résumé :

Pseudokyste post-traumatique du pancréas révélé cinq mois après un accident de voiture, par un syndrome douloureux puis un épanchement ascitique riche en amylase, et un épanchement pleural non ponctionné (et vraisemblablement lui aussi riche en amylase).

Réalisation d'une kystogastrostomie dont les suites post-opératoires sont compliquées au septième jour par un état de choc et une poussée ascitique.

L'évolution est fatale. La vérification révèle la nécrose de la partie inférieure du pseudokyste et thrombose de tout le système spléno portal.

IV. ETUDE GENERALE DES PLEURESIES DES PANCREATITES CHRONIQUES :

Pour plus de commodité, les 45 observations de la littérature sont résumées dans les différents tableaux.

A. DONNEES ETIOLOGIQUES :

1. Fréquence :

La fréquence des épanchements pleuraux est différemment appréciée :

- certains auteurs rassemblent pancréatites chroniques et pancréatites aiguës ;
- selon la spécialité : pneumologie, gastro-entérologie ou chirurgie ;
- certains auteurs incluent un simple comblement de cul de sac costo diaphragmatique, tandis que d'autres exigent un épanchement plus important, d'autres encore, comme SAUGIER, exigent des taux importants d'amylases pleurales.

Ainsi la fréquence des pleurésies pancréatiques est estimée à :

- 5 à 15 % des pancréatites pour GOVAERTS (28),
- 0,4 % de l'ensemble des pleurésies pour SAUVAGET (66),
- 0,3 à 0,45 % des pleurésies ou bien 6 à 27 % des pancréatites pour MARLAND,
- 0,6 % de l'ensemble des pleurésies pour BRENTZ (7) qui a fait une étude étiologique de 743 observations d'épanchements pleuraux,
- 0,54 % parmi les pleurésies de toute nature pour SAUGIER (63),
- 1,8 % en service de médecine interne à tendance gastro-entérologique pour SAUGIER,
- 7,3 % en service de chirurgie pour SAUGIER (62).

Pour notre part, nous avons retenu, parmi les 120 dossiers de pancréatites chroniques et pseudokystes colligés dans le service du Professeur GUILLEMIN, 7 observations de pleurésies. Notre fréquence est donc de 5,8 %. Il faut préciser que nous n'avons pas exigé un taux minimal d'amylases pleurales.

2. Age :

L'âge de nos patients se situe entre 21 et 58 ans. L'âge moyen de survenue de la pleurésie est de 41 ans.

Dans nos observations de la littérature, la moyenne d'âge est de 39 ans.

L'observation de GAYRAL (24) relate le cas d'une fillette de 9 ans qui présentait un pseudokyste pancréatique géant du médiastin.

MARLAND (39) cite un maximum de fréquence entre 30 et 40 ans, ainsi que SAUVAGET (66).

Les patients de SAUGIER (62) sont âgés de 22 à 58 ans avec une moyenne d'âge de 41 ans : chiffres très proches des nôtres.

3. Sexe :

Dans notre série, la prépondérance masculine est indiscutable, une seule femme et six hommes, c'est à dire 85 % d'hommes.

Dans nos observations de la littérature, nous avons recensé 37 hommes parmi les 45 observations ce qui correspond au chiffre de 82 % d'hommes.

La prépondérance masculine est unanimement admise.

4. Facteurs favorisants :

L'éthylisme est certain chez quatre de nos patients (71 %).

Le traumatisme abdominal est en cause deux fois parmi nos observations.

Parmi nos observations de la littérature, ils ne sont précisés que pour 33 d'entre elles :

- 23 éthylismes, ce qui correspond à 70 %,
- 3 lithiases biliaires,
- 6 traumatismes abdominaux,
- 3 pancréatites aiguës anciennes.

5. Les lésions anatomiques responsables :

a. Chaque observation dans notre série comporte la présence d'un pseudokyste.

- 5 fois, il s'agit de pseudokystes compliquant une pancréatite chronique. Une lithiasse pancréatique est visible trois fois sur les clichés simples de l'abdomen ;
- 2 fois, il s'agit de pseudokystes post-traumatiques ; dans ces 2 cas le traumatisme épigastrique fut violent ; le pseudokyste est perçu six mois après pour l'un et un an pour l'autre. MOREAU et Coll rapporte à propos d'une série de 13 cas de pseudokystes

Auteurs	Age	Sexe	Etiologie	Lésion anatomique	pancréatite : ancienne	Douleur abdo- : minale
GAIA	29	M	Ethylique	PC + PK Corporel	Non	Récente ++
TURIAF	42	M		PC + PK (hypochondres D et G)	Non	Vague-récente
LARGIER	40	M		PC + PK corporel irradiant dans le médiastin	Non	Non
RIGNAULT	41	M		PC + PK Céphalique : Trajet fistuleux. Plèvre	Non	Depuis 4 mois : récente ++
SAUVAGET	39	M	Ethylique (bière)	PC + PK Corporel-caudal	Non	Non
FORSTER 1	45	M		PC + PK Corporel-caudal + 4 pseudopodes	Non	Non
2	38	M	PA 6 Mois avant	PK Corporel + Fistule	Oui	Vague + récente
3	40	M		PK Corporel + Fistule	Non	Récente
SUTTON	44	F	Ethylique	PC + PK Gauche + fistule	Non	Non
KUMMERLIN 1	47	M	Traumatisme 3 mois avant	PK	Non	Récente ++
2	30	M		PC + Abscesses céphalo-corporel	Oui	Depuis 1 an : récente +
3	31	M	Traumatisme. Ethylisme	PK Caudal	Non	Non
GAYRAL 1	9	F		PK Médiastin. PC	Non	Non
2	46	M		PC + PK Médiastin	Non	Non
ANDERSON 1	19	F	PA 1 an avant	PC + PK Corporel	Oui	Non
2	31	M	PA 2 ans avant	PC	Oui	Récente ++ : Epigastrique
3	32	M	Ethylique	PC + PK	Non	Depuis 3 semaines abdo-minale
4	30	M	Ethylique	PC + PK	Non	Non

Auteurs	Age	Sexe	Etiologie	Lésion anatomique	Pancréatite : ancienne	Couleur ab- dominale
MARLAND	36	F	Ethylique	PC + PK Céphalo- corporel	Non	Non
GOVAERTS 1	67	M		PC + Abscès pancré- atique	Non	Depuis 10 ans : récente ++ Epigastrique
2	32	M	Ethylique	PC	Non	Récente ++ Epigastrique
3	38	M	Ethylique	PC + PK Caudale	Non	Depuis 1 an : récente ++ Epigastre
SAUGIER 1	37	M	Ethylique	PC + PK	Oui	+++
2	58	M		PC Très probable	Non	++
3	21	M	Ethylique	PK (PA ancienne probable)	Non	++
4	48	M	Ethylique	PC + PK	Oui	+++
5	35	M	Ethylique	PC + PK	Non	0
6	SI	F	Ethylique	PC + PK	Oui	+++
7	38	M	Ethylique	PC	Non	+-
8	42	M	Ethylique	PC	Oui	+++
9	43	M		PC	Non	++
10	41	M	Ethylique	PC + PK 6 mois après	Oui	+++
11	39	F	Ethylique Lithiase biliaire	PC	Oui	++
12	45	M		PC + PK	Non	+++
13	49	F	Lithiase biliaire	PK (PA ancienne probable)	Non	+++
14	31	M	Lithiase biliaire	PK	Non	+-
15	52	M	Ethylique	PK (PA ancienne probable)	Non	+++
16	35	M	Ethylique	PC + PK	Non	+++

Observations de la littératureTableau n° I

(suite)

Auteurs	Age	Sexe	Etiologie	Lésion anatomique	Pancréatite ancienne	Douleur ab- dominale
SAUGIER 17	31	M	Traumatis- me	PK	Non	+++
18	38	M	Ethylique	PC	Non	+++
19	38	M	Ethylique	PC	Non	0
20	53	M	Traumatis- que	PK	Non	+++

post-traumatiques, des résultats qui démontrent la rareté de ceux-ci (5 pseudokystes post-traumatiques sur 90 observations pour LEGER, 4/50 pour GUILLEMIN, 9/70 pour JORDAN et 15/183 pour WARREN -31-).

- On ne note qu'un seul pseudokyste de siège céphalique (observation n° 13), dans les autres observations, il est corporéal, corporéo-caudal ou caudal.
La collection est extra-parenchymateuse dans toutes nos observations. Dans l'observation n° 12, il existe deux kystes : un kyste premier médian à droite de la petite courbure et un kyste second postérieur refoulant l'estomac en avant.
- La taille de nos pseudokystes est assez importante :
 - . il est gigantesque et contient 3 litres dans l'observation n° 15,
 - . pseudokyste occupant tout l'hypochondre gauche et allant jusqu'au pédicule hépatique, contenant 850 cc de liquide dans l'observation n° 9,
 - . pseudokyste de 14 centimètres de diamètre dans l'observation 9,
 - . dans l'observation n° 10, le pseudokyste occupe tout l'hypochondre gauche,
 - . dans l'observation n° 13, il a la taille d'un pamplemousse,
 - . dans l'observation n° 12, les deux kystes présents sont de taille moyenne.
- Le liquide contenu dans ces pseudokystes est :
 - . deux fois purulent,
 - . une fois séro-hématique,
 - . une fois clair.

b. Les données de la littérature :

- Parmi les observations de la littérature, nous recensons :
 - . 6 pseudokystes post-traumatiques,
 - . 4 pseudokystes survenant après pancréatite aiguë ancienne,
 - . 24 pancréatites chroniques compliquées de pseudokystes,
 - . 9 pancréatites chroniques,
 - . 2 pancréatites chroniques compliquées d'abcès pancréatique,
 - . nous n'avons pas retrouvé de kyste vrai ;
 ce qui fait, au total, 34 pseudokystes et 35 pancréatites.
- Les lésions sont confirmées 43 fois par la laparotomie :
 - . une fois (3ème observation d'ANDERSON), le diagnostic de pancréatite compliquée de pseudokyste est fait grâce au transit gastro-duodéal et l'élévation des amylases sériques, pleurales et péritonéales (3) ;
 - . une fois (2ème observation de GOVAERTS), le TOGD, l'amylasémie et l'amylopleurie font le diagnostic de pancréatite chronique. Le lipiodol intra-pleural montre un passage transdiaphragmatique. Le pseudokyste est confirmé deux ans plus tard lors d'une laparotomie pour récurrence de douleurs abdominales (28).
- Dans les séries de SAUGIER, les pseudokystes sont tous de siège corporéal ou corporéo-caudal.
Pour les autres observations, le siège est précisé 17 fois :
 - . 1 fois céphalique,
 - . 3 fois céphalocorporéal,
 - . 4 fois corporéal,
 - . 2 fois corporéo-caudal,
 - . 5 fois caudal,
 - . 2 fois médiastinal. GAYRAL et Coll (24).

Auteurs	Pleurésie	Ascite associée	Traitement	Evolution
GAIA	D. Révélatrice	OUI	Drainage loge pancréatique	Favorable
TURIAF	D et G. Récidivantes	NON	Splénectomie. Drainage PK	Favorable
LARGIER	D et G. Révélatrices	NON	Kystectomie	Favorable
RIGNAULT	G. Récidivante 16 l. Révélatrice	NON	Duodéno pancréatectomie céphalique. Cholécystectomie	Favorable
FORSTER 1	D. Minime	NON	Kystectomie + Pancréatectomie corporéocaudale	Favorable
2	G. Récidivante	NON	Kystogastrostomie	Favorable
3	D. 700 cc/jour	NON	Kystogastrostomie	Favorable
SUTTON	G. Récidivante	NON	Médical	Décès
KUMMERLIN 1	G.	NON	Kystectomie	Favorable
2	D. Récidivante	OUI	Séquestrectomie + Drainage	Favorable
3	G. 300 cc	OUI	Pancréatectomie gauche	Favorable
GAYRAL 1	D. Récidivante	NON	Thoracotomie + Pancréatectomie corporéocaudale	Favorable
2	G. Récidivante	NON	Kystectomie par thoracotomie	Favorable
ANDERSON 1	G. Récidivante	NON	Pancréatectomie gauche + Drainage	Favorable
2	G. Récidivante	NON	Pancréatectomie gauche + Drainage	Favorable
3	D. Récidivante	OUI	Drainage pleural chirurgical	Favorable
4	G. Récidivante	NON	Pancréatectomie gauche + Drainage	Favorable
MARLAND	G.	NON	Kystogastrostomie	Enkystement Pleurectomie
GOVAERTS 1	G. 600 cc	NON	Wirsungo-jéjunostomie	Favorable
2	G. Récidivante	NON	Drainage externe	Favorable
3	G. 500 cc	NON	Médical	Décès avant intervention

Auteurs	Pleurésie	Ascite associée	Traitement	Evolution
RASABETNAM	G. Récidivante	NON	Pancréatectomie gauche	Favorable
BUFFET 1	D. Révélatrice IS 1 au total	NON	Splénopancréatectomie gauche	Favorable
2	G. Révélatrice	OUI	Splénopancréatectomie gauche	Favorable
SAUGIER 1	G. ++++	NON	Kystojéjunostomie	Favorable
2	G. ++++	NON	Médical	Favorable
3	G. +++	NON	Kystogastrostomie	Favorable mais : double kysto- gastrostomie 6 mois plus tard
4	D. +++	NON	Splénopancréatectomie gauche	Favorable
5	G. ++++	NON	Splénopancréatectomie gauche	Favorable
6	G. +++	NON	Médical	Favorable. Drainage externe 5 ans plus tard
7	G.D. +++	NON	Médical	Favorable
8	G. +++	NON	Médical	Favorable
9	G. +++	NON	Médical + Splénopancréa- tectomie gauche	Favorable
10	D. ++	NON	Médical	Favorable (kystogastros- tomie 6 mois plus tard)
11	G. +++	NON	Médical	Favorable
12	G. +++	NON	Splénopancréatectomie	Favorable
13	G. +++	NON	Drainage externe	Favorable
14	G. ++++	NON	Splénopancréatectomie gauche	Favorable
15	G. ++++	OUI	Kystogastrostomie	Favorable
16	G. ++++	OUI	Drainage pleural	Favorable

Observations de la littérature

(suite)

Tableau n° 2

Auteurs	Pleurésie	Ascite associée	Traitement	Evolution
SAUGIER 17	G. +++	OUI	Kystogastrostomie	Décès
18	G. ++++	OUI	Spléno pancréatectomie gauche	Favorable
19	G. +++	OUI	Drainage externe	Favorable
20	G.D. ++++	OUI	Kystogastrostomie	Favorable

Le faux kyste développé au niveau du bord supérieur du pancréas, dans l'espace rétropéritonéal, se prolonge dans la cavité thoracique en passant plus généralement par le hiatus oesophagien, plus exceptionnellement par l'orifice aortique, voir même par un orifice anormal du diaphragme.

B. DONNEES CLINIQUES :

1. La pancréatite chronique :

a. Le syndrome douloureux abdominal

est présent dans toutes nos observations. La symptomatologie est assez évocatrice la plupart du temps : douleur épigastrique ou abdominale diffuse à irradiation dorsale et scapulaire.

- Lors de la découverte de l'épanchement, les douleurs abdominales existent depuis un temps variable.

Dans nos observations personnelles :

- . dans les observations de pancréatite compliquée de pseudokyste, la douleur existe depuis 3 mois, 5 mois, 6 ans, 15 ans. Une fois, la symptomatologie douloureuse est absente.
- . dans les observations de pseudokystes post-traumatiques, les premières douleurs surviennent 7 mois après l'accident, 3 mois avant l'épanchement pour l'observation n° 10, 11 mois après accident et 2 mois avant l'épanchement pour l'observation n° 15.

Observations de la littérature :

- . dans 9 observations, la pancréatopathie était connue et les premières douleurs datent de 1 à 2 ans,
- . dans les 36 observations où la pancréatopathie n'était pas diagnostiquée, les douleurs abdominales pouvaient cependant exister depuis un temps variable allant de 2 à 15 ans.
- Une recrudescence douloureuse précède souvent de quelques jours à quelques semaines la survenue de l'épanchement pleural ou lui est contemporaine.

Dans nos observations :

- . 3 fois, recrudescence quelques jours ou quelques semaines avant l'épanchement,
- . 2 fois, recrudescence contemporaine de l'épanchement,
- . 1 fois, il existe un syndrome douloureux épisodique sans modification notable avant l'épanchement,
- . 1 fois, les premières douleurs abdominales accompagnent la survenue d'un troisième épanchement pleural.

b. La perception d'une collection pancréatique à la palpation :

Observations	Douleurs abdominales anciennes	Recrudescence douloureuse récente	Découverte épanchement pleural	Palpation du pseudokyste
9	1967	Février 1973	Mars 1973	Présent depuis 1971. Devient douloureux en 1973
10	Janvier 1974	Avril 1974	Avril 1974	Négative
11	Pas de douleurs	Juin 1970	Juin 1970	Négative
12	Janvier 1972	Mai 1972	Mai 1972	1er kyste en mai 1972. 2ème kyste en septembre 1972
13	1952	Avril 1967	Juin 1967	Novembre 1967
14	Novembre 1970	Janvier 1971	Février 1971	Novembre 1970 Défense épigastrique en janvier 1971
15	Novembre 1973	Décembre 1973	Janvier 1974	Décembre 1973

- 5 pseudokystes sont perçus cliniquement,
- 1 fois, la découverte de la pleurésie est contemporaine de la découverte du pseudokyste à la palpation,
- 1 fois, la pleurésie est découverte avant la palpation du pseudokyste (5 mois avant),
- 1 fois, le pseudokyste déjà présent devient douloureux un mois avant la survenue de la pleurésie,
- 2 fois, la pleurésie est apparue trois mois et quatre mois après la palpation du pseudokyste.

Il semble exister une relation entre l'apparition de la pleurésie et celle du pseudokyste. (62)

BUFFET (8) estime que la pleurésie révèle un pseudokyste du pancréas dans 85 % des cas.

c. L'amaigrissement est constant :

5 à 15 kilos. Certains patients sont très amaigris, voir cachectiques.

d. L'ictère :

Deux patients dans notre série sont ictériques. L'ictère est témoin d'une compression de la voie biliaire principale par la collection pseudokystique.

e. Les troubles de la glycorégulation :

- Ils ont été recherchés 6 fois dans nos observations.
- 1 diabète latent : hyperglycémie provoquée perturbée,
 - 3 diabètes patents : hyperglycémie provoquée et glycémie à jeun perturbées.

2. L'épanchement pleural :

a. Circonstance de découverte :

- La pleurésie peut survenir dans trois contextes différents :
- elle est isolée, sans aucun symptôme abdominal ou pancréatique,
 - elle survient chez un patient dont la pancréatopathie est connue,
 - elle complète un tableau clinique peu évocateur et permet de faire le diagnostic jusque là indéterminé.

La pleurésie est isolée :

- . C'est le cas de notre observation n° 11. Le patient consulte, en 1969, pour des algies thoraciques scapulaires et sous costales gauches consécutives à un épanchement pleural gauche à activité amylasique normale. Le bilan pancréatique était normal, second bilan négatif pour un nouvel épanchement un an plus tard. C'est seulement au troisième épanchement, six mois après, qu'apparaissent des douleurs abdominales. On découvre alors une lithiase pancréatique et une activité amylasique élevée dans le liquide pleural.
- . La pleurésie est isolée et ne s'accompagne d'aucune symptomatologie douloureuse abdominale dans dix observations dont deux dans la série de SAUGIER. Ce qui fait environ 1/4 des cas. Les pleurésies isolées seraient plutôt rares.

La pleurésie survient chez un patient ayant des antécédents de pancréatite :

- . C'est le cas de trois de nos observations personnelles :
 - .. dans l'observation n° 9, la pancréatite lithiasique est diagnostiquée en 1967, le premier épanchement survient en 1968 puis constitution d'un pseudokyste en 1971 et second épanchement pleural survenant en même temps qu'une poussée douloureuse du pseudokyste ;
 - .. dans l'observation n° 13, les douleurs abdominales existent depuis 1952 mais, chez ce patient anxio-dépressif, le diagnostic de pancréatite chronique n'est posé qu'en 1966. L'épanchement survient en juin 1967 précédant de cinq mois la constitution du pseudokyste ;
 - .. dans l'observation n° 14, le patient fait une pancréatite aiguë en 1965, pancréatite chronique diagnostiquée en 1970. Le pseudokyste apparaît en février 1971 et la pleurésie en mars 1971.
- . Dans la littérature, dix fois la pleurésie ne surprend pas et correspond à une complication (pseudokyste, abcès, fistule).
- . On remarque que dans ces 13 observations, l'apparition de la pleurésie ne surprend pas, elle constitue un élément de gravité et marque un tournant évolutif de la maladie.

La pleurésie vient compléter un tableau clinique peu évocateur et permet de faire le diagnostic de pancréatopathie. Trois de nos observations entrent dans ce groupe :

- . observation n° 10 : douleurs abdominales depuis janvier 1974 (traumatisme en juin 1973) avec recrudescence en avril associée à l'épanchement à activité amylasique élevée.
- . observation n° 15 : douleurs abdominales 11 mois après le traumatisme, c'est l'épanchement et l'ascite à activité amylasique élevée qui permettent de faire le diagnostic ;
- . observation n° 12 : les premières douleurs abdominales surviennent 5 mois avant le diagnostic de pancréatite chronique, fait lors de la survenue de deux pseudokystes et d'un épanchement pleural.

En somme, dans notre série personnelle, l'épanchement pleural possède une valeur diagnostique et pronostique :

- lorsque la maladie pancréatique est inconnue ou peu évidente, l'épanchement est un élément révélateur et permet le diagnostic dans 4 observations sur 7, ce qui fait un chiffre de 57 % des cas. Chiffre qui se rapproche d'une évaluation de TURIAF et BATTESTI Coll qui estiment que plus de la moitié des pleurésies des pancréatites chroniques sont révélatrices de l'affection pancréatique (69).
- dans toutes nos observations la pleurésie paraît le témoin de la constitution d'un pseudokyste.

b. Signes cliniques de l'épanchement :

Généralement, l'épanchement est latent et est découvert lors de l'examen systématique, et les signes sont discrets par rapport aux douleurs abdominales et l'amaigrissement. Le plus souvent, ce sont gêne thoracique, légère dyspnée, point de côté.

Cependant, dans une de nos observations personnelles (n° 10), l'épanchement bilatéral est très dyspnéisant malgré les ponctions répétées.

Des signes de défaillance respiratoire existent dans 4 observations de SAUGIER et 2 de GOVAERTS (62, 63, 28).

c. Le siège de l'épanchement :

- Dans nos observations personnelles :
 - . 5 épanchements gauches, ce qui correspond à 71 % des cas,
 - . 1 épanchement droit,
 - . 1 épanchement bilatéral.
- Dans les observations de la littérature :
 - . 31 épanchements à gauche, ce qui correspond à 69 %,
 - . 9 épanchements à droite, ce qui correspond à 20 %,
 - . 5 épanchements bilatéraux, ce qui correspond à 11 %.

Pour la plupart des auteurs, il existe une nette prépondérance à gauche (33). Pour SAUVAGET (66), les pleurésies droites et bilatérales correspondent à 10 % des cas.

Pour TURIAF, 20 à 25 des épanchements siègent à droite, 65 % à gauche et 10 % sont bilatéraux (69).

d. Abondance - Récidives :

- Dans nos observations :
 - . les épanchements sont d'abondance moyenne 5 fois ne nécessitant qu'une ou deux ponctions,
 - . ils sont très abondants dans les observations n° 10 et 14. 5 litres sont ponctionnés en 12 jours dans l'observation n° 10,
 - . les épanchements sont volontiers récidivants.
- Dans les observations de la littérature :
 - . 20 litres au total dans une observation de SAUGIER (62,63),
 - . 16 litres dans l'observation de BUFFET (8),
 - . 7 litres dans l'observation de SAUVAGET (66).

En excluant les observations de SAUGIER, sur 25 observations, 16 ont récidivé, ce qui correspond à 64 %.

e. Aspect du liquide pleural :

Dans nos observations, il est précisé 5 fois. Il est 3 fois citrin à la première ponction et 2 fois hémorragique. Citrin à la première ponction de l'épanchement droit dans l'observation n° 10, il devient hémorragique à la seconde.

Dans les observations de la littérature, il est précisé 14 fois pour la première ponction :

- . il est hémorragique ou séro-hématique 11 fois, ce qui correspond à 76 %, chiffre équivalent à celui avancé par SAUGIER (75 % d'hémorragique et 25 % de citrin),
- . il est purulent 3 fois.

f. Epanchements associés :

- Dans nos observations, une ascite est associée 2 fois et la péricardite une fois.
- Dans les observations de la littérature, nous retrouvons 11 ascites associées à la pleurésie.

C. DONNEES BIOLOGIQUES :

1. Les protides du liquide pleural :

Les pleurésies des pancréatopathies chroniques sont cliniquement des exsudats riches en protéines : 45 grammes pour TURIAF (61) et SAUVAGET (66), 37 grammes, 29 grammes et 38 grammes pour les observations de ANDERSON (3) et 150 grammes pour l'observation de MARLAND (39).

Dans notre série, les protides ne furent dosés que dans l'observation n° 10. 29 grammes furent retrouvés dans l'épanchement gauche hémorragique et 9 grammes dans l'épanchement droit citrin.

2. La cytologie du liquide pleural :

<i>Observations</i>	<i>1ère ponction</i>	<i>2ème ponction</i>	<i>3ème ponction</i>
n° 10	75 % de PN + cellules méso- théliales	70 % de PN	60 % de PN, 8 % de PE et 27 % de macrophages
n° 14	75 % de PN, 25 % de lymphocytes. Quelques cellules mésothéliales		

On remarque :

- la prédominance des polynucléaires neutrophiles (PN) dans ces deux cas ;
- la présence de cellules mésothéliales.

SAUGIER remarque également la prédominance des polynucléaires neutrophiles dans 7 observations sur 14. 6 fois, il existe une réaction mésothéliale avec aspect vacuolaire de type macrophagique ou lipophagique.

3. Activité enzymatique :

a. La lipase :

Dosage rarement pratiqué, la seule fois où elle est dosée dans nos observations, elle est élevée.

Dans l'observation de RIGNAULT, elle est de 890 UI/l.

Dans l'observation de KUMMERLN, elle est de 2.000 MU/ml.

b. La Trypsine

du liquide pleural ne fut recherchée ni dans nos observations, ni dans celles de la littérature.

c. Activité amylasique :

- Observations personnelles :

Observations	Dates ponctions	Amylase pleurale	Amylase sérique	$\frac{AP}{AS}$	Aspect
9	5. 3.68 3. 3.73	65 USC 628 USC	73 USC 233 USC (1e 6/3/73)	< 1	Citrin Citrin
10 G G D	25. 4.74 26. 4.74 4. 5.74	38000 US 17350 US 642 UA	1500 US 928 US	>20 < 20	Hémorrag. Hémorrag. Citrin
11	1969 Juin 70	Normale 2048 UW	Normale 512 UW	4	Citrin Hémorrag.
12	12. 5.72 20. 5.72	855 US 277 US	281 US	3	
13	Juin 67	788 US	Normale		
14	19. 3.71	50 US	Normale		
15	Non ponctionné mais ascite : 512 UW				

Dans une observation n° 15, la pleurésie n'a pas été ponctionnée.

- le dosage de l'amylopleurie fut pratiqué 11 fois :
 - . 3 fois l'amylopleurie est peu élevée : 50 US dans l'observation n° 14, ou normale : dans l'observation n° 11,
 - . 3 fois, l'amylopleurie est moyennement élevée : 65 USC dans l'observation n° 9, 642 UA dans l'observation n° 10, 788 US dans l'observation n° 13,
 - . 2 fois l'amylopleurie est élevée : 628 USC dans l'observation 9 2048 UW dans l'observation 11,
 - . 2 fois l'amylopleurie est très élevée : 38000 US dans l'observation n° 10, 17.350 US dans l'observation n° 10.
- Les dosages d'amylopleurie et d'amylasémie furent réalisés le même jour 9 fois :
 - . 6 fois l'amylopleurie est très nettement supérieure à l'amylasémie,
 - . 1 fois l'amylopleurie est inférieure à l'amylasémie qui est normale,
 - . 1 fois amylopleurie et amylasémie ont des taux normaux (observation n° 1).
- Le rapport $\frac{AP}{AS}$ (amylase pleurales/amylases sériques du même jour) n'a pu être évalué que 6 fois :
 - . 2 fois, il avoisine 20 dans l'observation n° 10 où les taux d'amylopleurie et d'amylasémie baissent dans le même rapport,
 - . 2 fois, il est compris entre 1 et 4,
 - . 2 fois, il est égal ou inférieur à 1.

Observations	Amylopleurie	Amylasémie	Aspect liquide
GAIA	64.440 UI/ml	3072 UI/ml	Hémorragique
TURIAF	1.500 US 320 US	600 US 180 US	
RIGNAULT	990 UI	Normale	Hémorragique
SAUVAGET	11.600 U Diamyl	1460 U Diamyl	
FORSTER 1	2.000 UW	448 UW	
SUTTON	1.500 US 300 US	79 US	Purulent
KUMMERLN 1	2.048 mu/ml 496 mu/ml	128 mu/ml 32 mu/ml	Séro-hématique
ANDERSON 1	14.000 US	400 US	Séro-hématique
2	800 US	180 US	Séro-hématique
3	2.375 US		
4	4.757 US		
MARLAND	2.048 UW	Normale	Hémorragique
GOVAERTS	280 US 33.500 US 17.700 US	140 US 816 US 580 US	Purulent Purulent
RASARETNAM	200.000 US	5700 US	
BUFFET	44.000 UI/l	13200 UI/l	
SAUGIER 1	532 USC	54 USC	
2	420 US	68 US	
3	855 US	281 US	
4	3700 UA	490 UA	
5	2550 US	350 US	
6	65 USC 628 USC	73 USC	
7	18000 US	18 US	
8	1025 US	236 US	
9	600 US 81 US	900 US	
10	788 US	Normale	
11	11500 US	752 US	
12	2048 UW	512 UW	
13	330 USC		
14	17800 US	170 US	
15	129 USC	170 USC	
16	3485 USC	212 USC	
17		124 UW	
18	11200 USC	840 USC	
19	72000 US	430 US	
20	38000 US 642 UA	1500 US	

Remarques :

- . par 2 fois, des taux normaux ou bas d'amylopleurie sont trouvés lors d'une première ponction chez des patients dont la pancréatopathie est connue, alors que ces taux sont élevés lors d'un nouvel épanchement un an plus tard (observations n° 9 et 11). Les premières ponctions furent peut être pratiquées lorsque la pleurésie était déjà en voie d'assèchement.
- . dans l'observation n° 10, on note la baisse progressive de l'amylopleurie.

Chez un patient atteint de pancréatopathie chronique, un taux bas d'activité amylasique pleurale ne peut faire réfuter le diagnostic de pleurésie pancréatique.

- Observations de la littérature :

(voir tableau page 66).

- . Au total, 42 dosages ont été effectués :
 - les taux d'amylopleuries sont très élevés 26 fois (supérieur à 1200 US ou 200 USC),
 - les taux sont moyennement élevés (600 à 1200 US) 8 fois,
 - ils sont peu élevés (200 à 600 US) 4 fois.
- . Il n'y a pas de parallélisme entre la gravité de l'atteinte pancréatique et le taux d'amylopleurie ; un taux modérément élevé d'amylopleurie peut se voir dans des observations compliquées de pseudokystes : observations n° 3, 6, 10 de SAUGIER, n° 1 de GOVAERTS et observation de TURIAF (63, 28, 69). Inversement, certaine pancréatopathie chronique simple s'accompagne de taux élevés d'amylopleurie (observations n° 7, 11, 18, 19 de SAUGIER).
- . L'amylopleurie est presque toujours supérieure à l'amylasémie, elle même élevée, sauf dans 2 observations de SAUGIER (63).
- . Dans sa thèse, SAUGIER compare l'amylopleurie et l'aspect du liquide pleural (dans ses observations personnelles et dans les observations de la littérature qu'il a colligées). Il remarque que les liquides citrins sont habituellement moins riches en amylases que les liquides hémorragiques. Il suppose que l'amylopleurie est parallèle aux taux des autres enzymes pancréatiques, lipase et trypsine, qui exerceraient un rôle agressif sur la plèvre (62).
- . La pleurésie récidivante du patient de RASARETNAM fut ponctionnée plusieurs fois au cours de son évolution d'avril à octobre, permettant une conclusion pronostique (52) :

<i>Dates</i>	<i>Amylasémie (US)</i>	<i>Amylopleurie (US)</i>
19/4	7.300	
22/4		73.600
24/4	4.000	
25/4	5.700	200.000
29/4		287.000
12/5		33.000 : drainage chirurgical
15/5		34.000
24/5	1.400	2.900 : pancréatectomie sub totale
10/7	265	
15/10	205	

La baisse progressive et continue de l'amylopleurie est un argument en faveur de la rétrocession prochaine de la pleurésie.

D. LES AUTRES INVESTIGATIONS :

1. Mise en évidence d'une fistule pancréaticopleurale :

a. L'injection de lipiodol dans l'épanchement pleural :

- Il ne fut pas pratiqué dans notre série personnelle.
- GOVAERTS met en évidence, par ce procédé, une fistule kysto-pleurale dans deux de ces observations. Cet auteur précise que l'injection de lipiodol doit être précoce car, après vidange de l'épanchement, l'expansion du parenchyme pulmonaire obture la fistule. Il est essentiel de relever progressivement le malade après l'injection du lipiodol dans l'épanchement pour pouvoir visualiser la fistule transdiaphragmatique. L'écoulement par la brèche débute à 45° (28).
- Dans la série de SAUGIER, 4 lipiodols furent réalisés (63) :
 - . 2 fois une fistule est mise en évidence,
 - . 1 fois, il y a passage rapide dans la cavité péritonéale et en Trandlensbourg le produit repasse dans la plèvre,
 - . 1 fois, le lipiodol passe de la plèvre jusque dans la région sous-diaphragmatique au bout de 15 jours.

b. La Wirsungographie endoscopique :

- Dans l'observations de SAUVAGET, le produit de contraste opacifie le pseudokyste et une fusée nécrotique qui monte vers la coupole

Auteurs	Lipiodol intrapleural	Kystographie peropératoire	Wirsungographie ; - endoscopique (E) - Per-opératoire (PO)
LARGIER		PK Corporéal + PK médiastin	
RIGNAULT			(PO) Fistule pancréaticopleurale gauche par hiatus acitique
SAUVADET			(E) PK + fusées nécrotiques montant vers la coupole diaphragmatique gauche
FORSTER 1			(PO) PK + 4 pseudopodes
3		PK qui file vers l'orifice aortique	
ANDERSON 2			(PO) Wirsung distal anormal. Trajet fistuleux transdiaphragmatique
GOVAERTS 1	A 45° Visualisation de la fistule transdiaphragmatique postérieure		(PO) PK + Trajet fistuleux jusque dans le thorax
2	Large brèche transdiaphragmatique postérieure		
SUFFET 1			(E) PK + Fusée nécrotique transdiaphragmatique : plèvre
2			(E) PK + fistule péritonéale + fistule pleurale.

gauche ainsi que dans les deux observations de BUFFET (66, 8).

c. La Wirsungographie per-opératoire :

- Première observation de FORSTER : le produit de contraste opacifie le pseudokyste et 4 pseudopodes, 2 à droite et 2 à gauche. Après dissection 2 pseudopodes intéressent les orifices hiatal et cave, les 2 autres pseudopodes correspondent à des fusées nécrotiques sous diaphragmatiques gauche et droite (19).
- RIGNAULT montre, dans son observation, l'opacification par Wirsungographie per-opératoire, d'un pseudokyste céphalique appendu au Wirsung, d'où part une fusée de produit de contraste qui monte le long de la colonne, traverse le diaphragme à hauteur de l'orifice aortique et opacifie la plèvre gauche (54).
- Dans l'observation d'ANDERSON (3), visualisation de la partie distale du Wirsung qui est anormale et du trajet fistuleux trans diaphragmatique.
- Dans la première observation de GOVAERTS, le Wirsung opacifié est dilaté en chapelet, sans abouchement duodénal. Il existe également une cavité sus-pancréatique qui s'injecte de produit de contraste et qui se vidange dans le thorax par un trajet fistuleux effilé et médian (28).

d. La Kystographie per-opératoire (gazeuse et lipiodolée) :

L'injection directe du produit de contraste dans le pseudokyste permet, dans certaines observations, de visualiser l'épanchement pleural :

- elle fut pratiquée trois fois dans nos observations personnelles, mais une seule fois cette technique permet de voir une digitation supérieure probablement témoin d'une fistule kystopleurale.
- dans la deuxième observation de FORSTER, cette technique permet d'objectiver un prolongement transdiaphragmatique du kyste jusque dans l'espace sous pleural gauche par l'orifice hiatal. Il n'y a pas de passage réel à l'intérieur de la cavité pleurale (19).
- observation de LARGIER : la masse pseudokystique passe à travers le hiatus oesophagien jusque dans le médiastin postérieur (37).

e. Autopsie :

La fistule fut trouvée lors de la vérification anatomique dans l'observation de SUTTON (68).

2. La biopsie de plèvre :

Elle ne fut pratiquée que dans l'observation de BUFFET où elle ne montre qu'un aspect inflammatoire non spécifique.

La biopsie de plèvre peut avoir une place importante dans le diagnostic différentiel, elle peut être essentielle pour éliminer une tuberculose ou un néoplasme pleuro-pulmonaire.

E. TRAITEMENT - EVOLUTION :

1. Au niveau de la pleurésie :

a. La ponction pleurale

outre la fonction diagnostique, a également un intérêt thérapeutique.

Elle fut pratiquée 12 fois dans nos observations personnelles : en moyenne 1 à 2 fois pour chaque patient, 4 ponctions furent nécessaires dans l'observation n° 11.

Les thoracentèses répétées peuvent être à l'origine de surinfections.

b. Le drainage pleural à minima :

L'épanchement gauche de l'observation n° 10 fut tari après une évacuation de 5 litres de liquide hémorragique.

Il améliore une fonction respiratoire précaire dans 6 observations de la littérature.

c. La corticothérapie et l'antibiothérapie :

Les corticoïdes utilisés seuls favorisent la surinfection et ne sont pas très utiles.

Les antibiotiques par voie locale ou générale sont indispensables dans les pleurésies surinfectées.

d. L'injection intra-pleurale

d'inhibiteur de protéases limiterait les effets toxiques locaux des enzymes pancréatiques.

e. Les perfusions intra-pleurales d'acide lactique dilué

Le PH acide neutralise les enzymes et diminue donc la destruction tissulaire.

2. Au niveau de la pancréatopathie :

a. Traitement médical classique (voir chapitre E des pancréatites chroniques)

- Observations personnelles :

- . 3 fois, le traitement médical est efficace initialement dans les observations 9, 11, 13, mais secondairement une intervention est nécessaire soit pour récurrence de l'épanchement, soit pour récurrence douloureuse abdominale ;

- . le traitement médical est d'emblée inefficace dans 4 observations pour les 2 observations de pseudokystes post-traumatiques et pour les 2 observations de pancréatites chroniques compliquées d'emblée de pseudokyste ;

En somme, le traitement n'est efficace que lorsque la pancréatite n'est pas encore compliquée de pseudokyste, ce dernier impliquant tôt ou tard un geste chirurgical.

- Pour SAUGIER (63), le traitement médical peut assécher la pleurésie dans 70 % des cas et le geste chirurgical n'est nécessaire que dans 20 % des cas de pancréatite chronique non compliquée.

b. Traitement chirurgical :

Un geste chirurgical fut nécessaire dans toutes nos observations personnelles :

- Le traitement médical fut efficace 3 fois, mais un geste chirurgical secondaire fut nécessaire :
 - . observation n° 9 : drainage externe du pseudokyste accompagnant une récurrence de pleurésie cinq ans après le traitement médical,
 - . observation n° 11 : kystectomie avec pancréatectomie gauche trois semaines après assèchement de la pleurésie,
 - . observation n° 13 ; kystogastrostomie cinq mois après.
- Trois fois, le traitement médical reste inefficace, alors que le traitement chirurgical aboutit à la guérison :
 - . observation n° 12 : kystogastrostomie
 - . observation n° 14 : GEA transmésocolique puis anastomose hépatoduodénale,
 - . observation n° 15 : kystogastrostomie.
- Traitement chirurgical de première intention pour les deux pseudokystes post-traumatiques.

Pour SAUGIER (63), le traitement chirurgical s'impose dans 70 % des cas.

Toutes les autres observations de la littérature, sauf deux, ont fait l'objet d'un traitement chirurgical (soit 90 % des cas) : kystectomie, drainage externe ou interne, pancréatectomie partielle ou totale.

Le patient de TURIAF dut subir une splénectomie pour rupture de rate associée.

Résection du pseudokyste par thoracotomie dans l'observation de GAYRAL.

3. Evolution :

Elle est, en général, favorable avec régression progressive de la pleurésie et de l'amylopleurie. Le malade reprend rapidement du poids après intervention. Les séquelles pleurales sont rares. Dans l'observation de MARLAND, elles sont importantes nécessitant une décortication pleurale (39).

Deux décès :

- un des malades de GOVAERTS présentait un néoplasme pulmonaire (28),
- le malade de SUTTON décède de surinfection pulmonaire (68).

4. Conclusion :

Le traitement médical est efficace dans les 3/4 des pancréatites chroniques isolées ; le traitement chirurgical devient nécessaire dès qu'il existe un pseudokyste.

Même si l'on a pu assécher la pleurésie avec le traitement médical, le traitement chirurgical du pseudokyste reste indiqué.

PHYSIOPATHOLOGIE DES

PLEURESIES PANCREATIQUES

De nombreuses hypothèses ont essayé d'expliquer la génèse des épanchements pleuraux au cours des pancréatites.

Certaines théories sont délaissées actuellement au profit d'autres mécanismes physiopathologiques plus vraisemblables.

I. LA VOIE HEMATOGENE :

Une des premières hypothèses évoquées est actuellement laissée de côté par la plupart des auteurs (3, 19, 54, 63, 66, 69) :

- elle explique mal en effet les épanchements pleuraux isolés, et la prédominance gauche ;
- elle s'accorde peu avec la possibilité de pancréatite compliquée de pleurésie, et dont l'amylasémie est normale ;
- elle n'explique pas non plus la dissociation entre les taux d'amylases pleurales et sériques ;
- elle pourrait cependant expliquer les atteintes de plusieurs séreuses (plèvre, péritoine, péricarde, synoviale) et la possibilité de cytoté-atonécrose cutanée comme dans l'observation de POTTS et Coll (51). Ces auteurs suggèrent l'hypothèse d'un mécanisme immunologique impliquant un immun-complexe avec phénomène d'auto-immunisation. Ces phénomènes surviendraient au niveau de tissus préalablement dégradés par la lipase pancréatique ; théorie qui, dans l'avenir, pourrait remettre en faveur la voie hématogène.

II. LA VOIE LYMPHATIQUE :

Les enzymes pancréatiques peuvent emprunter des voies lymphatiques diverses et de nombreux arguments peuvent le prouver.

1. Argument anatomique (19) :

Le réseau des capillaires périlobulaires va constituer les canaux lymphatiques du pancréas qui se jettent dans les collecteurs abdominaux et par la citerne de Pecquet, rejoignent le canal thoracique qui franchit le diaphragme entre aorte et colonne vertébrale.

Les réseaux lymphatiques sous péritonéaux droit et gauche de la cavité des deux coupes ne communiquent pas. Par contre, il existe à l'étage thoracique de très nombreuses anastomoses entre les réseaux droit et gauche assurant de multiples communications lymphatiques.

Si les possibilités de drainage du canal thoracique sont dépassées, les enzymes diffusent et atteignent la plèvre.

La position anatomique gauche du canal thoracique pourrait expliquer la fréquence des épanchements gauches.

Il pourrait également y avoir un passage direct des lymphatiques abdominaux aux lymphatiques sous pleuraux à travers les puits de Ranvier, que de récentes études au microscope électronique n'ont pu mettre en évidence.

2. Argument radiologique :

SARLES (cité par FORSTER et SAUGIER) et LEGER (cité par SAUGIER) montrent par lymphographie la fréquence des compressions du canal thoracique au cours des pancréatites. Le blocage explique la production d'ascite.

3. Argument biologique (62) :

L'amylase de poids moléculaire (48.000) légèrement inférieur à celui de l'albumine serait transportée essentiellement par les lymphatiques.

4. Argument expérimental :

Les travaux de BAINBRIDGE, PERRY, DUMONT, EGDAHL et LITVINE (cités par FORSTER) ont montré qu'il existait un parallélisme certain entre l'intensité de l'activité pancréatique et l'importance du flux lymphatique.

III. LA COMMUNICATION DIRECTE ENTRE CAVITE PLEURALE ET VOIES PANCREATIQUES :

Ce mécanisme a le mérite d'être prouvé par des arguments cliniques, radiologiques ou anatomiques.

1. Arguments cliniques :

Dans l'observation n° 15 de SAUGIER, l'installation d'un drainage pleural a permis de voir disparaître en quelques heures une volumineuse masse abdominale pseudokystique, le drainage pleural ayant vidangé le pseudokyste.

2. Arguments radiologiques :

La fistule transdiaphragmatique peut être visualisée par l'injection de lipiodol dans la cavité pleurale. Comme c'est le cas dans deux observations de GOVAERTS (28) et deux de SAUGIER (63).

Visualisation de la fistule lors de Wirsungographie endoscopique :

- BUFFET (8) dans ses deux observations a constaté par cette technique l'opacification du canal de Wirsung, la mise en évidence du faux kyste et sa communication avec la plèvre ;
- SATAKE met en évidence également une fistule pancréaticopleurale (60) ;
- SAUVAGET (69) a pu visualiser, non pas une fistule, mais une fusée nécrotique se dirigeant vers la coupole gauche.

Visualisation par Wirsungographie per-opératoire :

- RIGNAULT (54) : fistule transdiaphragmatique ;
- FORSTER (19) : 4 fusées nécrotiques à partir du pseudokyste, en direction des orifices aortiques et oesophagiens ;
- ANDERSON (3) : fistule transdiaphragmatique ;
- GOVAERTS (28) : trajet fistuleux transdiaphragmatique sans relation avec la plèvre ;
- CAMERON J.L. (9, 10) : met en évidence des fistules pancréaticopleurales dans sept observations de pleurésies pancréatiques.

Kystographie per-opératoire :

- réalisée par LARGIER et FORSTER dans nos observations de la littérature (37, 19) ;
- réalisée également par SAUGIER dans son observation n° 19 ;
- et une fois dans une de nos observations personnelles.

3. Argument anatomique :

- Mise en évidence chirurgicale d'orifice de communication comme dans l'observation de SAUGIER n° 5 ;
- Mise en évidence seulement au moment de l'autopsie comme dans l'observation de SUTTON (68).

Les orifices de passage entre voies pancréatiques et la plèvre sont de deux ordres :

- . orifice naturel du diaphragme : aortique, cave, oesophagien, insertions diaphragmatiques,
- . orifices acquis sous l'action des enzymes pancréatiques.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

DES PLEURESIES PANCREATIQUES

Si le diagnostic différentiel paraît assez aisé avec les pleurésies sans activités amylasiques, il n'en est pas de même avec les pleurésies possédant une activité amylasique.

I. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL AVEC LES PLEURESIES SANS ACTIVITE AMYLASIQUE :

Le plus fréquemment, le diagnostic différentiel se pose avec :

A. LA PLEURESIE TUBERCULEUSE :

Le tuberculeux peut être amaigri. L'épanchement tuberculeux est riche en protéine, citrin et de cytologie lymphocytaire.

Dans la troisième observation de FORSTER (19), le patient est amaigri, il a des crachats hémoptoïques et un épanchement droit à la radiographie. L'antibiothérapie tuberculeuse semble faire rétrocéder la pleurésie, mais elle réapparaît un peu plus tard. L'amylopleurie et la laparotomie confirment le diagnostic de pleurésie pancréatique.

Pancréatite et tuberculose coexistent dans une observation de SAUGIER.

B. LES PLEURESIES NEOPLASIQUES :

L'origine néoplasique est souvent suspectée chez un patient amaigri, fatigué, dont l'épanchement hémorragique a une forte tendance à la récidive. C'est le cas dans notre observation n° 11.

La cytologie du liquide pleural peut induire en erreur en prenant pour malignes des cellules mésothéliales très irritatives.

C. LES PLEURESIES INFECTIEUSES OU SURINFECTEES :

L'alternative pleurésie infectieuse contemporaine de la pancréatite ou pleurésie pancréatique surinfectée se pose dans trois de nos observations où le dosage de l'amylopleurie ne fut pas pratiqué (observations n° 5, 7 et 8). Pour deux d'entre elles, le liquide kystique a le même aspect que le liquide pleural. Dans l'observation n° 8, l'ascite associée à une activité amylasique.

D. LES PLEURESIES DES CIRRHOSES :

Les antécédents éthyliques des patients souffrant de pancréatite peuvent égarer le diagnostic étiologique de la pleurésie dans le sens d'un épanchement cirrhotique d'autant plus que dans les deux affections les épanchements sont souvent hémorragiques (fragilité capillaire et troubles de la coagulation des cirrhotiques) (62).

II. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL AVEC D'AUTRES PLEURESIES AVANT UNE ACTIVITE AMYLASIQUE :

Les pancréatites chroniques, compliquées ou non de pseudokyste du pancréas et les pancréatites aiguës, représentent les causes essentielles des épanchements pleuraux riches en amylases ; mais ce ne sont pas les seules étiologies possibles. SAUGIER (64, 65) et Coll ont rassemblé 16 observations d'épanchements pleuraux ou ascitiques riches en amylases et non en rapport avec une pancréatite chronique ou aiguë, ou un pseudokyste.

BELLMAN et RAJARATNAM rapportent également deux observations de pleurésies amylasiques non en rapport avec une origine pancréatique : ces observations sont résumées dans le tableau 4 (4).

A. LES PLEURESIES RICHES EN AMYLASES EN RAPPORT AVEC UN CANCER DU PANCREAS :

Dans notre observation n° 11, l'alternative diagnostique entre pancréatite chronique et cancer du pancréas n'est résolue que par l'examen anatomopathologique.

SAUGIER en rapporte deux cas. La pleurésie est souvent la première manifestation du néoplasme pancréatique ; la symptomatologie pancréatique ne se manifeste que secondairement.

L'activité amylasique est variable suivant les observations et d'un jour à l'autre.

B. LES AUTRES EPANCHEMENTS NEOPLASIQUES :

Il s'agit de :

- 3 mésothéliomes pleuraux,
- 3 adénocarcinomes apparemment primitifs,
- 1 adénocarcinome du sein métastatique,
- 4 fois la malignité est affirmée, mais le type histologique n'est pas précisé.

L'épanchement est un exsudat hémorragique dans lequel on trouve des cellules malignes huit fois sur onze. Les taux d'amylases sont variables. Des hypothèses physiopathologiques sont énoncées pour expliquer cette amylopleurie :

- sécrétion d'une substance "amylase like",
- "piègeage" de l'amylase pleurale dans la cavité pleurale envahie par le néoplasme, avec impossibilité de réabsorption lymphatique,
- compression néoplasique du canal thoracique ou des lymphatiques médiastinaux avec stase lymphatique, développement d'une circulation collatérale et passage intrapleurale de l'amylase.

Observations	Age	Néoplasme et histologie	Siège	Cytologie et biopsie pleurale	Amylases pleurales	Amylases sériques	Extension Néoplasme	Evolution
SAUGIER et Coll. 1976								
1	M : 60	Pancréatique probable	G	Cellules malignes	2900 US 398 USC	234 USC	Métastases osseuses	Décès
2	M : 52	Pancréatique	G	Lymphocytes	1150 US	77 US	Miliaire abdominale	Décès
3	F : 72	Sein. Adénocarcinome	D + Ascite	Cellules malignes			Abdominale	?
4	M : 70	Pleuro-pulmonaire. Histologie ?	G	Cellules malignes	186 USC		Médiastinale	Décès
5	M : 59	Mésothéliome pleural	D	Lymphocytes	600 US	700 à 1100 US	Péritonéale	Décès
6	F : 65	Pleuro-pulm. Adé. nocardinome.	G	Cellules malignes	311 USC		Médiastinale	Décès
7	F : 60	Pleuro-pulm. Adé. nocardinome	G	Cellules malignes + - Biopsie +	135 USC		Médiastinale	?
8	M : 60	Pleuro-pulmonaire. Histologie ?	G	Macrophages	177 USC		Médiastinale	Décès
9	M : 57	Mésothéliome pleural	D	Cellules malignes + - biopsie +	75 USC à 434 USC	43 USC		Décès
10	M : 65	Pleuropulmonaire. Histologie ?	D	Cellules malignes	120 USC			Décès
11	M : 61	Lymphangite Pulm. Métast. Adénocarcinome	D	Cellules malignes + Biopsie +				

Observations	Age	Néoplasme et histologie	Siège	Cytologie et biopsie pleurale	Amylases pleurales	Amylases sériques	Extension néoplasme	Evolution
SAUGIER et Coll 1977	1	M	70	Pleuropulmonal- re. Histologie ?	D	Cellules malignes : 450 à 1290 UI/l		Décès
2	M	Mésothéliome	G	Biopsie +	1550 à 3024 UI/l			Décès
3	M	pleural						

Observations	Age	Diagnostic	Siège	Explication	Amylases pleurales	Amylases sériques	Evolution
SAUGIER et Coll 1976	M	Traumatisme abdominal	G	Trauma. Pancréas : Péritonite biliale	960 USC	110 USC	Décès
39	M	Fistule gastro-pleurale	D	Amylases pleurales salivaires.	2700 USC		Décès
36	M	Rupture splénique	G	Amylases pleurales salivaires	600 USC	33 USC	Favorable après intervention
BELLMAN 1974	M	Fistule oesophagopleurale	G	Amylases pleurales salivaires	660 à 1900 UI/l	70 à 200 UI/l	Décès
65	M	Perforation oesophage	G	Amylases pleurales salivaires	17500 à 36500 UI/l	300 UI/l	Favorable après intervention

C. AUTRES CAUSES D'EPANCHEMENTS RICHES EN AMYLASES :

- 1 traumatisme abdominal avec désordre viscéral multiple,
- 1 fistule gastropleurale post-opératoire,
- 1 fistule oesophagopleurale,
- 1 rupture spontanée de l'oesophage,
- 1 perforation de l'oesophage.

Amylopleurie probablement d'origine salivaire. La constatation de telles pleurésies enzymatiques dans un climat d'urgence, souvent gauche, peut facilement orienter vers une pancréatite aiguë, plus fréquente que ces étiologies.

En conclusion, un taux peu élevé ou normal 'amylases pleurales ne peut suffire à réfuter le diagnostic de pleurésie pancréatique ; inversement, un taux élevé d'amylases pleurales n'implique pas forcément le diagnostic de pleurésie d'origine pancréatique (néoplasme pancréatique inclus).

LES PÉRICARDITES AU COURS

DES PANCRÉATITES

La survenue d'une péricardite au cours des pancréatites est rare en comparaison des épanchements pleuraux et ascitiques.

Les publications sont peu nombreuses.

Trois observations personnelles (dont une est colligée avec les observations de pleurésie : Mr TH... n° 4) et 14 observations de la littérature sont étudiées dans ce chapitre.

I. HISTORIQUE :

J. WARTER, en 1962, (cités par MORAND et CURELLI) est le premier à mettre en évidence l'élévation des enzymes pancréatiques dans le liquide péricardique (43, 44).

LEVRAT, en 1968, (cités par MORAND et CURELLI) publie un cas de péricardite au cours d'une lithiase pancréatique.

P. BLANCHON, en 1969, (cité par MORAND) relate le cas d'une péri-cardite associée à un pseudokyste du pancréas.

II. OBSERVATIONS PERSONNELLES :

- OBSERVATION N° 16 :

Monsieur CH... Joseph, âgé de 51 ans, en 1971, possède un passé chirurgical chargé :

- . appendicectomie en 1959,
- . cholécysto-jéjunostomie sur anse en Y, par le Professeur GUILLEMIN en août 1962 pour un pseudokyste pancréatique provoquant un ictère rétentionnel,
- . drainage externe d'un nouveau pseudokyste en février 1964,
- . fistule pancréatique externe implantée au niveau de la cholécysto-jéjunostomie en octobre 1964.

C'est le 31 mars 1971 qu'il est à nouveau hospitalisé dans le service du Professeur GUILLEMIN pour une douleur intense, d'apparition brutale, siégeant dans l'hypochondre droit et irradiant à l'épigastre et dans le dos, quelque peu soulagée par la position en chien de fusil. Il n'y a pas de notion de gros repas ou de prise d'alcool dans le passé immédiat, mais le patient avoue spontanément avoir pris un bon repas bien arrosé trois semaines auparavant. Cette douleur est accompagnée de nausées, puis de vomissements acides de goût acide.

Depuis quelques temps, le malade était diarrhéique. Ses selles étaient décolorées et d'aspect graisseux.

Le 31 mars 1971, il est pris de malaise dans la rue, avec chute, mais sans perte de connaissance, ni douleur, motivant une nouvelle hospitalisation.

A l'examen, on note une maigreur intense, un teint terreux sub-ictérique, et on découvre une hépatomégalie à deux travers de doigt, ainsi qu'une masse dans le creux épigastrique. Il existe également un léger fœbricule.

A l'auscultation, le 2 avril, il existe un frottement péricardique confirmé par le Docteur BRUN, le cardiologue du service. Les examens biologiques ne sont pas très évocateurs :

- amylasémie à 46 USomogyi,
- amylasurie à 310 US,
- bilirubinémie directe : 2 mg/l,
- bilirubinémie indirecte : 21 mg/l,
- bilirubinémie totale : 23 mg/l,
- glycémie : 1,10 g
- transaminases sériques SGOT : 50 UI
SGPT : 35 UI
- trois hémocultures sont négatives.

On pose donc le diagnostic de péricardite d'origine pancréatite qui s'améliore rapidement avec le traitement médical (Zymofren, Pénicilline, et Solumédrol).

Par contre, le traitement par les anti-enzymes n'empêche pas la constitution d'une fistule pancréatique que l'on doit drainer par deux fois le 17 avril et le 25 mai. Après ces deux drainages externes, le malade s'améliore et peut sortir le 18 juin avec une sonde de drainage.

Il est à nouveau hospitalisé le 26 octobre 1971 pour un tableau d'angiocholite lié à la cholécystojéjunostomie et à l'évolution du processus pancréatique. Le traitement médical est insuffisant (antibiotiques Iniprol et Pancréflash) et il est nécessaire de réintervenir le 3 novembre : *"on ne trouve pas de cavité purulente ; on découvre seulement d'énormes veines traduisant une hypertension portale importante"*.

L'évolution se fait vers l'aggravation lente :

- épisode d'hyperglycémie avec diurèse osmotique et déshydratation,
- apparition d'une fistule digestive haute,
- hémorragie autour du drain,
- mélaena (hématocrite à 35 %),
- tubulopathie pancréatique avec élévation progressive de l'urémie.

Installation d'un coma profond puis exitus dans la nuit du 26 décembre.

Résumé :

Episode de péricardite correspondant à la constitution d'un pseudokyste pancréatique (survenant pour la troisième fois) et régressant avec le traitement médical.

Mais aggravation progressive de la maladie pancréatique avec tubulopathie pancréatique jusqu'au décès.

- OBSERVATION N° 17 :

Madame FE... Marie est âgée de 49 ans lorsqu'elle est adressée le 27 septembre 1973 dans le service du Professeur GUILLEMIN, par son médecin traitant, le Docteur FOND, pour un tableau de cholécystite, trainant depuis 15 jours.

Madame FE... est obèse et avoue posséder un solide appétit et avoir eu des crises de colique hépatique.

Depuis le mois de septembre 1973, elle se plaint de douleurs en barre épigastriques irradiant dans le dos, associées à des vomissements alimentaires puis bilieux ; elle est sub-fébrile.

L'alimentation est volontairement réduite, les selles sont décolorées et les urines foncées. En quinze jours, la douleur s'étend à tout l'abdomen.

A l'examen, il existe une défense de l'épigastre, un sub-ictère, une dyspnée, puis des signes de choc évoquant la pancréatite aiguë d'autant que le bilan d'entrée montrait une ascension des amylases sériques et urinaires et une hypocalcémie majeure.

	29/9	30/9
Amylasémie	241 US	Inférieure à 50 US
Amylasurie	564 US	177 US
Transaminases SGOT SGPT	83 UI 160 UI	
Calcémie	73 mg/l	85 mg/l

Il n'y a pas d'amélioration malgré le traitement médical. La malade est donc opérée le 1er octobre :

"Il s'agit d'une pancréatite nécrotico-hémorragique avec une myriade de taches de bougie sur le péritoine pariétal, l'épiploon et tous les mésos. La maladie n'est pas arrivée au stade des séquestres et la palpation du pancréas permet d'affirmer qu'il n'y a pas de foyer suppuré.

- cholécystotomie sur sonde de Folley n° 16 : le contrôle radiologique confirme un bon passage par un cholédoque de petite taille sans oddite, sans image calculeuse ; la vésicule est saine.
- gastrostomie sur sonde de Folley n° 20.
- jéjunostomie d'alimentation sur la première anse jéjunale avec anastomose au pied. Folley n° 20.

Drainage de la loge pancréatique par un drain siliconé et deux tuiles placées dans les hypochondres droit et gauche après effondrement du petit épiploon pour les drains droits et du ligament gastrocolique pour les drains gauches".

Les suites opératoires sont simples pendant quinze jours, puis elles se compliquent d'un syndrome infectieux (fièvre oscillant entre 38°C et 40°C) avec une défense de l'hypocondre droit. Amylasémie et amylasurie sont normales. Elle est réopérée le 24 octobre et on trouve une nécrose pancréatique presque totale avec des foyers de cytotéatonecrose.

La malade sombre dans le coma, et présente un épanchement péricardique si important qu'on est obligé de la ponctionner (l'analyse bactériologique est négative et il n'y a pas d'amylases). En une semaine, elle va décéder dans un tableau de péricardo-myocardite.

Résumé :

Drainage de la loge pancréatique pour une pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique chez une obèse de 49 ans. Les suites opératoires se compliquent après le quinzième jour d'une nécrose pancréatique presque totale d'un épanchement péricardique important.

III. ETUDES GENERALES :

Les 13 observations publiées par GONIN, auxquelles nous ajoutons l'observation de NATAF (47), et nos trois observations personnelles, sont résumées dans les différents tableaux.

A. ETUDE ETIOLOGIQUE :

1. Fréquence :

Nous avons relevé trois observations de péricardite parmi 266 observations de pancréatite (pancréatites aiguës et pancréatites chroniques), ce qui correspond à 1,17 %.

GONIN (cités par MORAND et CURELLI) ne signale qu'une seule étiologie pancréatique parmi 334 cas de péricardite aiguë (43).

2. Age :

Dans nos observations personnelles, les patients sont âgés de 45, 49 et 51 ans.

Dans les observations de la littérature, les extrêmes sont 27 et 66 ans. La moyenne est de 45 ans.

3. Sexe :

La prédominance masculine est nette : 13 hommes et 4 femmes.

SIGNES CLINIQUES

Observations	Age-sexe	Signes fonctionnels	Etat général	Examen physique
PORAND 1	H - 42	Douleurs thoraciques, dyspnée	Asthénie. 39° C	Pleurésie gauche
MORAND 2	H - 66	Gêne thoracique. Dyspnée ++. Douleur épigastrique	Amaigrissement ++ 39°C. Etat de choc	IVD, Ep bilatéral, frottement péricarde, contracture abdominale.
CONIN 3	H - 59	Douleurs thoraciques, abdominales, vomissements	39°C, choc	Défense abdominale droite
BLANCHON 4	H - 27	Polypnée, tachycardie		Frott péricarde - pleurésie droite, douleur
DELAIVE 5	H - 41	Dyspnée. Douleurs épigastrique	38°8C	épigastre, et hypocondre gauche
LEVRAT 6	H - 43	Douleurs des 2 hypocondres, dyspnée, vomissements.	choc	Frott péricarde, oedème MI, tuméfaction épigastre, ascite.
LEVRAT 7	F - 60	Douleur thoraco-abdominale		Pleurésie gauche
WARTER 8	H - 37	Douleurs thoraciques, épigastriques, dyspnée	38°C amaigrissement ++	Toux, BC assourdis, cyanose, frott péricarde, tamponnade
RIFFE 9	H - 57			Frott péricarde
WEBER 10	H - 27	Dyspnée, frissons	38°C	Pleurésie droite, tamponnade, douleur épigastrique
WEBER 11	F - 42	Douleurs abdominales	Amaigrissement	Ascite
GODEAU 12	F - 34	Douleurs précordiales, vomissements	40°C	
GODEAU 13	H - 35	Précordialgies. Douleurs épigastriques	38°C. Amaigrissement	
NATAF 14	H - 52	Pas de signe abdominal	38°C	Pleurésie droite, frott péricarde, IVD, élargissement médiastin
Obs. Pers. 15	H - 51	Douleur hypocondre droit: Epigastre. Dos.	sub-fébrile - ictère: maigreux +++	Masse épigastre. Hépatomégalie. Frottement péricarde.
Obs. Pers. 16	F - 49	Douleurs abdominales. Vomissements. Dyspnée ++	39°C	Défense abdominale, tamponnade nécessitant ponction péricarde
Obs. Pers. 17	H - 45	Douleur épigastre - dos - thorax. Dyspnée d'effort	Amaigrissement ++	BC assourdis. Pas de frottement.
Mr TH				

SIGNES BIOLOGIQUES - RADIOLOGIQUES ET ELECTRIQUES

Activités amylasiques

	Sang	Urines	Plèvre	Péricarde	Radio Thorax	ECG initial
1	80 US	4000 US	2000 US		Pleurésie gauche, cardiomégalie ++	T aplatie, ischémie sous-épica-
2	135 US	1175 US	177 US		Pleurésie gauche, cardiomégalie	que
3					Pas de cardiomégalie	UAV 1er degré, HVD + HVG, T nég-
4	140 US	1024 UW	656 US	25 US	Opacité pleurale droite, cardiomégalie +	tive en D2, D3, AVG.
5					Cardiomégalie globale	Sous décalage de PQ (D1, D2, V4, V6)
6	200 US	300 US			Cardiomégalie	Sous décalage de ST
7	630 US	1540 US				"Évocatéur d'une péricardite"
8	69 US	2048 UW		32000 US	Cardiomégalie. Diminution des mots du cœur	
9	128 US	256 US				HAG, HVD, troubles de la repolari-
10	140 US	2040 US		25 US	Cardiomégalie	sation, fibrillation auriculaire
11	1400 US				Normale	Sus décalage de ST en VL et V2, à
12	1200 US				Cardiomégalie +	V6. T aplatie en VF.
13	Normale	Normale			Cardiomégalie	Ischémie sous-épica-
14	400 US	128 UW	1024 UW	512 UW	Cardiomégalie +	rie complète transitoire
15	46 US	310 US				Microvoltage, T négative AVL, sus-
16	241 US	564 US				décalage ST en D2, D3, AVF.
17						Sus décalage sup. de ST de V3 à V5
						Bas voltage, T aplatie
						Sus décalage de ST en D1, D2, AVL
						AVF, V3 et V6. Bas voltage
						T négative en D1, D2, AVL, AVF
						V3 à V6
						Microvoltage, T aplatie dans
						toutes les dérivations
						Microvoltage
						Aspect de péricardo-myocardite
						"Évocatéur d'une péricardite"

COMpte-RENDU Opératoire - EVOLUTION

	Compte-rendu opératoire	Evolution
1		Favorable
2		Favorable
3	Liquide péritonéal séro-sanglant, taches de stéatonécrose	
4	Pancréas dur et scléreux. P.K.	Régression de tous les signes.
5	PK pancréas, symphose péricarde, exsudat gélatiniforme, sac péricardique inflammatoire	Décès post-opératoire par fibrillation ventriculaire, Infarctus myocarde à autopsie.
6	Hémorragie de la loge splénique	Favorable disparition des signes
7		Mort subite
8	PK Pancréas	Favorable
9	Pancréatite algue hémorragique	
10	Pancréas dur et scléro-inflammatoire. PK.	Favorable
11		Favorable. Régression signes ECG 6 mois plus tard
12		Favorable. Régression signes ECG en 1 an.
13		Favorable quant à la péricardite.
14	Fistule de Wirsung au médiastin et plèvre droite	Régression après intervention.
15	Fistule pancréatique interne	Favorable quant à la péricardite. Aggravation pan- créatite : décès
16	Nécrose pancréatique presque totale	Décès dans un tableau de péricardite myocardite
17	Pancréatite chronique + PK	Favorable quant à la péricardite.

B. ETUDE CLINIQUE :

1. La pancréatite :

a. Douleur abdominale-amaigrissement :

- Dans nos trois observations, la douleur est épigastrique ou abdominale diffuse évocatrice de l'origine pancréatique.
- Dans les observations de la littérature, elle est notée neuf fois, très évocatrice dans les observations 2, 6, 8.
- L'amaigrissement est important dans les observations 2, 8, 13, 15, 17.

La sémilogie pancréatique peut être très bruyante avec état de choc, collapsus (observations 2, 3, 6, 8, 11, 16) ou bien être plus discrète, voir même totalement silencieuse (observation 14).

2. La péricardite :

a. La douleur thoracique :

Classiquement, la douleur est rétrosternale, constrictive, tenace, irradiant vers les épaules et les membres supérieurs.

Elle résiste aux vasodilatateurs coronariens.

Elle peut être moins caractéristique : intercostale, hémithoracique ou épigastrique. Des signes digestifs peuvent être associés (classiquement, sans qu'il existe de pancréatite) à la douleur thoracique : nausées, vomissements.

Elle est distincte de la douleur abdominale dans les observations 1 et 8.

Dans les autres observations, elle est mêlée à la symptomatologie digestive et il est difficile d'individualiser ce qui correspond à la péricardite et à la pancréatite.

b. La dyspnée :

Elle est intéressante lorsqu'elle s'associe à la précordialgie et lorsqu'il n'existe pas d'épanchements pleuraux associés.

c. La fièvre :

Elle est pratiquement constante ; signalée 12 fois, la température n'est qu'une seule fois normale.

d. Le frottement :

La fugacité du frottement péricardique peut expliquer la faible fréquence avec laquelle il est noté.

Il n'est retrouvé que cinq fois dans toutes les observations (n° 2, 5, 8, 9, 15).

Ce signe permet d'affirmer l'atteinte péricardique dans notre observation n° 15.

C. ETUDE BIOLOGIQUE :

Nous ne nous intéressons qu'à l'activité amylasique des différents liquides.

1. Amylasémie-amylasurie :

L'amylasémie fut recherchée 14 fois sur 17. Elle est normale dans 5 observations. Elle est 3 fois peu élevée, et 6 fois élevée.

2. Amylopleurie :

L'activité amylasique pleurale ne fut recherchée que dans 4 des 6 épanchements pleuraux associés.

Elle est élevée 3 fois.

3. Amylase péricardique :

La ponction du péricarde, qui n'est pas exempte de risque, ne fut pratiquée que 7 fois. Le liquide est généralement brunâtre, séro-hémorragique, semblable au liquide pleural.

Une activité amylasique ne fut retrouvée que quatre fois :

- 32.000 US dans l'observation n° 8,
- 512 UW dans l'observation n° 14,
- 25 US dans les observations n° 4 et 10.

D. LES DONNEES DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES

(pour les examens complémentaires de la sphère pancréatique, voir paragraphes correspondants dans les chapitres des pancréatites aiguës et pancréatites chroniques).

1. Les signes radiologiques :

On ne peut voir un épanchement péricardique sur le cliché thoracique, que lorsqu'il est supérieur à 200 cc (75).

Les descriptions classiques d'immobilité de l'ombre cardiaque, de double contour, sont exceptionnelles. Par contre, la rectitude du bord gauche et le bord droit pseudo-auriculaire, constitue des aspects plus courants.

Mais c'est surtout la variabilité de volume de la silhouette cardiaque au cours des clichés successifs qui est importante dans le diagnostic.

Dans deux observations, la silhouette cardiaque est inchangée (n° 5 et 11).

Une cardiomégalie est notée 11 fois, 3 fois modérée, 6 fois importante et 2 fois très importante.

2. Les signes électrocardiographiques :

Ils constituent un élément essentiel pour le diagnostic de péricardite. La rapidité éventuelle de leur modification impose la répétition des tracés.

a. Dans les cas les plus typiques, on assiste schématiquement à une évolution en quatre phases (75) :

- sus décalage de ST, durant trois jours à trois semaines,
- aplatissement de l'onde T ensuite, avec parallèlement un retour de ST à la ligne iso-électrique ;
- puis inversion de l'onde T, le segment ST restant iso-électrique ou légèrement sus décalé ;
- le retour à la normale se fait en un temps variable de trois semaines à trois mois.

b. D'autres anomalies sont possibles :

- le micro-voltage très inconstant,
- un sous décalage de PQ, en général très précoce. Il s'accompagne le plus souvent d'un sous décalage de ST en "marche d'escalier" ou d'une image d'ischémie déjà constituée ;
- des troubles du rythme : fibrillations, extrasystoles.

Il faut souligner, premièrement, l'absence constante d'onde Q autre que celle due à une rotation horaire et, deuxièmement, la plus grande fréquence de ces troubles en D1, D2, D3 de façon concordante et sans jamais d'image en miroir.

Pour les différentes observations, voir tableau.

3. La scintigraphie cardiaque :

Cette technique permet de faire la distinction entre épanchement et cardiomégalie. Le principe est de comparer la répartition scintigraphique de l'élément radio-actif injecté, avec l'image radiologique du coeur. Sur la scintigraphie, l'épanchement apparaît sous la forme d'une zone où la concentration radio-active est nettement diminuée.

Cet examen a le mérite de pouvoir être renouvelé, d'éviter ou de justifier une éventuelle ponction du péricarde (75).

Cette technique confirme l'épanchement péricardique dans l'observation n° 1.

4. L'échographie cardiaque :

Examen simple, inoffensif et renouvelable. En cas d'épanchement péricardique, les échos de structure myocardique seront séparés de l'écho du péricarde postérieur par un espace vide.

5. Ponctions et biopsie du péricarde :

Ce sont deux techniques à double visée : diagnostic et thérapeutique.

a. La ponction du péricarde :

Ce n'est pas un geste anodin, on la réserve aux épanchements de grande abondance et surtout en cas de tamponnade où il importe de l'effectuer d'urgence.

Elle est réalisée sept fois dans les observations de la littérature. Le liquide est classiquement (43) brûnâtre, séro-hématique, c'est un exsudat riche en protéine. La richesse en amylases permet d'affirmer l'origine pancréatique.

b. La biopsie du péricarde :

Elle se fait par une thoracotomie au niveau du quatrième ou du cinquième espace intercostal gauche. Elle permet l'exploration de la cavité péricardique, l'évacuation totale du liquide (comme dans l'observation n° 14), le prélèvement du péricarde pariétal pour examen histologique.

En fait, lors de péricardite pancréatique, elle a un intérêt surtout thérapeutique.

E. EVOLUTION PRONOSTIC :

L'évolution des épanchements péricardiques semble parallèle à celle des épanchements d'autres séreuses rencontrées au cours des pancréatites.

- A court terme, l'évolution est liée au traitement entrepris et elle est favorable.

Dans une de nos observations, l'évolution est fatale dans un tableau de péricardo-myocardite ; évolution fatale également dans deux observations de la littérature (n° 5 et 7) où le décès survient par fibrillation ventriculaire (5) ou de façon subite (7).

L'importance de l'épanchement nécessite dans une observation (14) son assèchement par péricardectomie.

Les signes cliniques régressent les premiers, la disparition des signes électrocardiographiques peuvent demander plusieurs mois.

- A long terme, l'évolution des épanchements péricardiques dépend de la maladie pancréatique.

Guérison complète avec guérison de la pancréatite aiguë.

Risque de récurrence avec les pancréatites chroniques et les pseudokystes. Pour ces derniers, seule l'exérèse chirurgicale du faux kyste permet d'éviter les récurrences d'épanchements péricardiques et pleuraux.

F. PATHOGENIE DES EPANCHEMENTS PERICARDIQUES AU COURS DES PANCREATITES :

La pathogénie des épanchements péricardiques est bien moins connue que celle des épanchements pleuraux au cours des pancréatites.

1. Hypothèse de MORAND et Coll (43) :

Le taux élevé des enzymes dans les épanchements péricardiques et pleuraux est le témoin de leur diffusion à partir du parenchyme pancréatique.

Le mécanisme de diffusion pourrait se faire de deux façons :

- Directement

du parenchyme pancréatique vers les séreuses péricardiques et pleurales :

- . par contiguité avec un faux kyste en cas de pancréatite chronique,
- . par voie lymphatique à travers les orifices anatomiques du diaphragme au cours des pancréatites aiguës.

Cette théorie est argumentée par :

- . la proximité anatomique du sac péricardique,
- . la constatation de plage de cytotéatonecrose péricardique à l'autopsie,
- . un taux d'enzymes habituellement plus élevé dans les épanchements que dans le sérum.

- Indirectement :

Les enzymes pancréatiques seraient déversés dans le système veineux ou dans le système lymphatique par l'un des circuits suivants : la voie bilio-lymphatique, grand circuit lymphatique péritonéal, ou petit circuit péripancréatique, et parviendrait ainsi dans la circulation de retour, l'atteinte des séreuses se ferait secondairement par le biais de la circulation systématique.

2. Hypothèse de NATAF (47) :

Pour cet auteur, l'épanchement péricardique au cours des pancréatites chroniques est en règle lié :

- soit à un pseudokyste ayant fait irruption dans le médiastin et se vidant dans le péricarde,
- soit d'une fistule directe entre le pseudokyste pancréatique abdominal ou un canal pancréatique et la séreuse (il montre, dans son observation une fistule opacifiée par Wirsungographie per-opératoire).

En conséquence, la survenue au cours des pancréatites chroniques, d'épanchements pleuraux et péricardiques, impose de mettre en évidence une communication directe.

RESUME :

Parmi 266 dossiers de pancréatites rassemblées dans la clinique chirurgicale C, de l'Hôtel Dieu, nous avons pu retenir 17 observations totalisant 15 observations de pleurésies et 3 observations de péricardite.

Notre étude est divisée en cinq chapitres :

- 1. LES PLEURESIES EN RAPPORT AVEC UNE PANCREATITE AIGUE : 8 OBSERVATIONS

- . La fréquence de ces pleurésies est évaluée à 5,4 % de l'ensemble des pancréatites aiguës du service.
- . L'âge moyen de survenue de la pleurésie est de 50 ans.
- . Une pancréatite post-opératoire est en cause une fois sur deux.
- . Cinq pancréatites sont nécrosantes.
- . La pleurésie ne révèle pas la pancréatite aiguë.
- . L'épanchement est le plus souvent gauche (75 % des cas) et hémorragique.
- . L'activité amylasique du liquide pleural est variable et tous les taux peuvent se voir. Une amylopleurie basse ou normale ne permet pas d'éliminer l'origine pancréatique.
- . Intérêt du dosage systématique de l'activité amylasique des épanchements pleuraux post-opératoires.
- . L'évolution est sévère puisque 50 % de nos patients ont une évolution fatale.

- II. LES PLEURESIES EN RAPPORT AVEC UNE PANCREATITE CHRONIQUE OU UN PSEUDO KYTE : 7 OBSERVATIONS

- . La fréquence dans la clinique chirurgicale est de 5,8 %.
- . Prédominance masculine (86 %).
- . L'âge moyen de survenue est de 41 ans.
- . Toutes nos pancréatites chroniques sont compliquées de pseudokystes.
- . Deux pseudokystes surviennent après un traumatisme épigastrique violent.
- . La pleurésie est gauche dans 71 % des cas, et hémorragique.
- . L'activité amylasique pleurale est variable. Le taux d'amylases pleurales ne permet pas de préjuger de l'atteinte pancréatique.
- . La pleurésie n'est révélatrice de la pancréatite que dans une de nos observations. La pleurésie est un facteur de gravité dans l'évolution de la pancréatite.
- . Le traitement chirurgical est indispensable à plus ou moins long terme.

La baisse progressive de l'amylopleurie est un facteur d'évolution favorable de la pleurésie.

- III. PHYSIOPATHOLOGIE DES EPANCHEMENTS PLEURAUX AU COURS DES PANCREATITES :

La voie hématogène abandonnée à l'heure actuelle, mais qui pourrait être remise en question avec la théorie immunologique.

La voie lymphatique prouvée par des arguments anatomoradiologiques.

Communication directe entre plèvre et voie pancréatique. Cette communication peut être mise en évidence par le lipiodol intrapleurale, la Wirsungographie endoscopique et per-opératoire, et la kystographie per-opératoire. Elle est également confirmée anatomiquement par la chirurgie et l'autopsie.

- IV. LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES PLEURESIES PANCREATIQUES :

Avec les pleurésies non amylasiques : pleurésies tuberculeuses néoplasiques, cirrhotiques, cardiaques.

Avec les pleurésies amylasiques :

- . néoplasmes pancréatiques,
- . néoplasmes pleuro-pulmonaires,
- . mésothéliomes pleuraux,
- . fistules pleuro-digestives : amylase salivaire.

- V. LES PERICARDITES AU COURS DES PANCREATITES :

Nous rapportons trois observations personnelles et une série de 14 observations de la littérature :

- la survenue d'une péricardite au cours d'une pancréatite est rare en regard des épanchements pleuraux ou ascitiques ;
- on retrouve le plus souvent la triade symptomatique : douleur, dyspnée, fièvre ;
- la péricardite peut être au premier plan, masquant les signes de la pancréatite d'où l'intérêt du dosage systématique de l'amylase sérique, urinaire, séreuse.

A l'inverse, la péricardite peut être camouflée par la pancréatite et là, l'intérêt revient aux signes auscultatoires, radiologiques et électrocardiographiques.

- l'évolution de la péricardite est en général favorable. L'évolution à long terme dépend de l'atteinte pancréatique ;
- la péricardite, comme la pleurésie, est un élément de gravité dans l'évolution de la pancréatite ;
- le mécanisme de survenue est semblable à celui de la pleurésie.

- C O N C L U S I O N S -

La pleurésie pancréatique est hémorragique, elle siège à gauche ; elle a une évolution généralement favorable ; elle est le témoin d'une aggravation de la pancréatite.

L'activité amylasique est CARACTERISTIQUE des pleurésies pancréatiques, mais non INDISPENSABLE au diagnsotic. Cette activité amylasique n'est pas non plus SPECIFIQUE des pleurésies pancréatiques.

La péricardite pancréatique est rare, elle se place sur le même plan évolutif que la pleurésie.

Le Président de la thèse :

Pr. G. GUILLEMIN

Le Directeur de l'U.E.R.

LYON - SUD

Pr.

Vu et permis d'imprimer,

LYON, le 11 juin 1979

Le Président de l'Université Claude Bernard, Pr. D. GERMAIN

Pour le Président, un membre du CCEM : B. SALLE

- BIBLIOGRAPHIE -

1. ALIVISATOS

Pancréas polykystique. Kyste rompu dans l'abdomen, et pénétration du liquide dans la plèvre droite.

Bull. Mém. Soc. Med. Hop. Paris 1920, 44, 1181-1191

2. AMOURETTI M. - FAUCHER P. - BOISSEAU C. - COUZIGOU P. - BOUTILLIER P. et BERAUD C.

Epidémiologie des pancréatites aiguës.

Bordeaux Médical, 1978, 11/19, 1649-1653

3. ANDERSON W.J. - SKINNAR D.B. - ZUIDEMA G.D. - CAMERON J.L.

Chronic pancreatic pleural effusions.

Surg. Gynecol. Obst., nov. 1973, vol.137, 827-830

4. BELLMAN M.H. - RAJARATNAM H.N.

Perforation of the oesophagus with amylase rich pleural effusion.

Brit. J. Dis. Chest., 1974, 68, 197-201

5. BERARD Ph. - MAYER B. - GUILLAUD M. - BIENVENU J. et GUILLEMIN G.

Déclenchement diététique de la PA chez le porc.

Lyon Médical, 1978, 239/10, 625-629

6. BODDI V. - BOTTI P. - BURRONI A. - MARTELLI C. - D'ALBASIO G.

Un caso di pancreatite acuta recidivante associata a pleuropolmonite, peritonite e artrosinovite.

Minerva diet e gastr. 24, 1978, 65-68

7. BRENTZ M. - MAILLARD J.M. - CHRETIENT J.

Répartition étiologique des pleurésies.

La Revue du Praticien, 28/5, 1978, 2051-2057

8. BUFFET C. - GEORDELIN M. - LABAYLE D. - VIAU F. - LIGUORY C et CHAPUT J.C.
Pleurésie d'origine pancréatique mise en évidence dans deux cas d'une communication directe entre un faux kyste pancréatique et la plèvre.
Méd. Chir. Dig., 6, 325-328
9. John L. CAMERON M.D.
Chronic pancreatic ascites and pancreatic pleural effusions.
Gastroenterology, 1974 : 134-140, 1978
10. CAMERON J.L. - KIEFFER R.S. - ANDERSON W.J. - ZUIDEMA G.D.
Internal pancreatic fistulas : pancreatic ascites and pleural effusions.
Ann. Surg., 1976, 184/5, 587-593
11. CLAIRMONT
Münchener. Med. Wochsh 1926, p 1422 (cité par Werner).
12. CHOFFEL C.
Traitement des pleurésies à liquide clair.
Revue du Praticien, 1978, 28-27, 2103-2111
13. COCHRAN J.W.
Pancreatic pseudocyst presenting as massive hemothorax. A case report.
Am. J. Gastro-entero., 69/1, 84-87, 1978
14. CUILLERET J.
Le traitement des pancréatites aiguës.
Lyon Médical, 1978, 240-16, 247-255
15. CURELLI J.P.
Les épanchements péricardiques des pancréatites.
Thèse, Tours 1974
16. DALION J. - DELAVILLE A. - ROUSSEL F. - NOUVET G. - SATIN J.P. et MOURE P.
Les réactions de type inflammatoire dans les cytologies pleurales et leur correspondance clinique.
Lyon Méditerranée, Méd., 14/4, 1978
17. DAVID M.
Les épanchements pleuraux survenant au cours des pancréatites chroniques.
Thèse Lyon 1970 n° 140

18. DIVE Ch. - DELANGE M. - DION R. - KESTONS P.J. - BARTEN Y. - OTTE J.B.
La chirurgie des pancréatites chroniques. Analyse d'une série homogène de 40 cas.
Revue Franç. de Gastro Entér., 1978, 143, 45-58
19. FORSTER E. - ADLOFF M. - CINQUALBRE J. et WARTER P.
A propos de l'extension thoracique des pseudokystes du pancréas.
Chirurgie, 1974, 100, 596-605
20. FREXINOS J. et ESCOURROU J.
Les examens complémentaires dans le diagnostic des affections chroniques du pancréas.
Gastro Entérologie, 1978, 28/53, 4185-4193
21. FREXINOS J. - RUMEAU J. et ESCOURROU J.
Hypercalcémie et pancréatite.
Rev. Med. de Toulouse, 1978, 14, 573-575
22. GAIA E. - FERRARI A. - OLIARO A. - CROCE G. - PRESTI F. - SASSO D.
Su di un caso di pseudocisti pancreatica comunicante con la cavità pleurica di destra.
Min. Med. 65, 1974 (3514-17)
23. GALY P. - MICHAUD P. - SAUBIER E. - BRUNE J. et LACOUR
Les épanchements pleuraux des pancréatites (à propos d'une observation).
Lyon Méd., 1963, 14, 817
24. GAYRAL F. - BOUQUET P. - BIENNAYME J. - LE BRIGAND H. et MERLIER M.
A propos de deux observations de faux kystes du médiastin d'origine pancréatique.
Ann. Chir. Tho-Car. 12 : 427-32, oct. 1973
25. GIRARD D.
La pancréatite chronique aspect actuel.
Lyon Méditerranée Méd., 14/19, 2775-2789
26. GIRARD D. - BEL A. - GIRARD M.
La pancréatite chronique. Revue générale. A propos d'une statistique hospitalière de 144 Cas.
Journ. de Méd. de Lyon, 1978, 59, 521-537
27. GODEAU P. - DERRIDA J.P. - HERREMAN G. - DEVAUX J. et PAGNIEZ G.
Manifestations cardiovasculaires des pancréatites. A propos de 4 observations.
Sem. Hôp. Paris 1975, 51/40, 2383-2392

28. GOVAERTS J.P. - ENGELHOLM L. - DEKOSTER J.P. - PEETERS J.P. et
TOMBROFF M.
The pleuresies of pancreatic origin.
Acta. Gast. Ent. Belg., Vol.37, juin 1974 (283-287)
29. HAMMARSTON J.F. - HONSKA W.L. et LINES B.J.
Pleural fluid amylase in pancreatitis and other diseases.
Amer. Rev. Tub. and Pulm. Dis., 1959, 79, 606-11
30. HESSEL L. - MICHEL J.P. - TOURNIER Ch. - BORDESSAILE D. - LIOZON F.
Les épanchements pleuraux d'origine sous diaphragmatique.
Rev. Franç. de Gastro Entéro. 137, mars 1978, 7-10
31. HOREAU J.M. - LEBORGNE J. - GROLLEAU J.Y. - LE NEEL J.C. et VISET J.
Les faux kystes post-traumatiques du pancréas. Réflexions à
propos d'une série de 13 cas.
Ann. Chirurgicale, 1975, 29/8, 771-776
32. HULTEN
Beitrag zur rontgondiagnose der akuten pancreas affectionen.
Acta. Rad., 1928, 9, 222-264
33. HUMBERT-ADRIEN B. - MULLIEZ Ph. et CRINQUETTI J.
Les pleurésies des pancréatites chroniques.
Journal des Sciences Méd. de Lille, 96/5, 159-166
34. JOUBERT L. et BERARD Ph.
La pancréatite aiguë nécrotique du porc spontanée et expérimentale. Modèle d'étude et dissuasion diététique vis à vis de l'homme.
Lyon Médical 1978, 204/15, 131-133
35. FUMMERLE, MANGOLD
Pankreatogener aszites and pleuralergub.
Deutsche. Med. Woch. 98/30, 1423-1426
36. LANGERON P. - PREVOST A.G. et OUDAR H.
Pancréatite calcifiante avec obstruction canalaire et hydropancréatose. Epanchement pleural à éosinophiles.
Presse Méd., 1959, 67, 2131-34
37. LARGIER E. - REBEUF F. - DUMAZER R. - COSTE E.
Manifestations pleurales d'une pancréatite chronique avec développement d'un pseudokyste endothoracique.
Revue Franç. des Mal-Resp., 1975, 3/8-9, 662-666

38. MALLARD R.E. - STIWELL C.A. - O'NEILL James
A Jr, KARZON DT. Mediastinal pancreatic pseudocyst in infancy.
The Journal of Pediatrics, 91/3, 1977, 445-47
39. MARLAND P. - BERSAY Cl. - LACOMBE M. et BEAUFILS B.
Les formes invétérées des pleurésies d'origine pancréatique.
Leur traitement chirurgical.
Le poumon et le coeur. 30/3, 1974, 199-204
40. MERCADIER M.
Traitement chirurgical des pancréatites chroniques.
Ann. Gastro-Entérol. Hépatol. 1978, 14, n° 5, 325-329
41. MIGUERES J. et JOVER A.
Progrès récents dans les examens biochimiques des liquides
pleuraux.
Revue du Prat., 1978, 28, 27, 2061-2071
42. MONTARIOL T. et NARDI C.
Pancréatites aiguës post-opératoires. A propos de 10 cas.
Ann. Chirurgicales 1976, 30/3, 203-205
43. MORAND Ph. - CURELLI J.P. - LANFRANCHI J.
Les épanchements pleuro-péricardiques riches en amylases.
La Nouv. Presse Médicale, 1976, 5/1, 42-43
44. MORAND Ph. - LANFRANCHI J. et CURELLI J.P.
Péricardites aiguës et pancréatites.
Coeur et Méd. Int. 1977, 21/1, 19-28
45. MORERE P.
Le traitement médical des pleurésies compliquant les pancréatites
chroniques.
1979 Méd. Int. 14/2, 121-125
46. MARDI G.
La chirurgie d'urgence du pancréas.
J. Med. Strasbourg, 1978, 9, 5-6, 245-250
47. NATAF G. - BERNADES P. - FRUCHAUD J. - PASCAL P. - FEKETE F.
Pathogénie des épanchements péricardiques au cours des pancréati-
tes chroniques.
La Nouv. Presse Méd., 1977, 6/24, 2164

48. PARIS J.C. - L'HERMINE Cl. - ROGER L. - LUGAND J.J. - HOUCKE P. et RIBET M.
Localisations erratiques de faux kystes du pancréas.
Lille Médical, 1978, 23, 1, 19-24
49. PASCAL J.P.
Consommation d'éthanol et pancréatite chronique.
Rev. de Méd. de Toulouse, 1978, 14/2, 417-423
50. PHILLIPS S.
Case of total pancreatic cyst of enormous size simulating ascitis.
Trans. Clin. Soc. Lond. 1901, 54, 53
51. POTTS D.E. - MASS M.F. - ISEMAN M.D.
Syndrome of pancreatic disease, subcutaneous fat necrosis and polyserosites. Case report and review of literature.
The Am. J. of Med., vol.58, march 1975, 417-422
52. RASARETNAM R. - PERERA A.B.V. and KUMARASINGHE M.
Recurrent pleural effusion in chronic relapsing pancreatitis.
Br. J. Surg., vol.62, 1975, 561-563
53. RAZZAQUE M.A. - HUSSAIN S.A. - HOSSAIN Z. - KUMAR G.K.
Pleural effusion with pancreaticopleural fistula. A case report.
Am. J. Gast. 68 : 84-87, 1978
54. RIGNAULT D. -TARDAT M. - BERTHET A. - PAILLER J.L.
Communication directe "canal de Wirsung-plèvre" au cours d'une pleurésie enzymatique. Mise en évidence par Wirsungographie.
Nouv. Presse Méd. 1976, 5/38, 2536-38
55. ROUSSEAU B.
Le traitement médical des pancréatites.
Revue Franç. de Gastro Entéro. 1978, 139, 13-16
56. RUSSO G. - GRIPPO A. - BISACCIA F. et ZUPA M.
In tema di pancreatite acuta.
Minerva Med., 1978, 69, 2745-2750
57. SAGEOT M.C.
Contribution à l'étude des pleurésies des pancréatites chroniques.
Thèse Paris 1967, n° 772
58. SARLES H. - GEROLAMI A.
Pancréatites chroniques.
Flammarion Médecine, 1973

59. SARLES H. - CAMATTE R.
Pancréatites aiguës.
Flammarion Médecine, 1973

60. SATAKE K. - CHO K. - SOW A. - UMEYAMA K. - TATSUMI S. - MITANI E. - KOBAYASHI K.
Démonstration of a pancreatic fistula by endoscopic pancreatography in a patient with chronic pleural effusion.
The Am. J. of Surg., 1978, 136, 390-392

61. SAUBIER E. - VIARD H. et THERMET H.
A propos de deux cas de pseudokystes du pancréas à symptomatologie thoracique.
Arch. Méd. App. Digest., 1962, 51, 207-212

62. SAUGIER B.
Les épanchements pleuraux et péritonéaux riches en amylases.
Etude à propos de 49 observations. Place de l'étiologie néoplasique.
Thèse, LYON 1975

63. SAUGIER B. - EMONOT A. - BERARD P. - FAGUER P. - GALY P.
Les pleurésies des pancréatites chroniques et des pseudokystes du pancréas. Etude à propos de 20 observations.
Le Poumon et le Coeur, 32/5, 1976, 233-239

64. SAUGIER B. - EMONOT A. - PLAUCHU M. - GALY P.
Les épanchements riches en amylases en dehors des pancréatites
Quatorze observations.
La Nouv. Presse Méd., 1976, 5, 2777-2780

65. SAUGIER B. - BATON D. - GALY P.
Pleurésies amyliques secondaires à des cancers pleuro-pulmonaires.
La Nouv. Presse Méd., 7/13, 1113, 1978

66. SAUVAGET J. - LIGUORY C. - DE LA FONTAINE J. - TRIVIN F. - GACOUIN J.C.
A propos d'une pleurésie amylique par faux kyste pancréatique
révélé par Wirsungographie per-opératoire.
Le Concours Médical, 100/3, 378-382, 1978

67. SCHIEPPATI E. and VERNENGO M.J.
El derramo pleural en los pancreatitos agudos.
Bol. y Trab. Acad. Argent. Circ., 1946, 30, 1-115

68. SUTTON A.L. - LUZZATTO R.
Pancreatic pseudocyst with fistulization to the left pleural cavity.
Am. J. Gastr. 1973, 59/6, 528-531

69. TURIAF J. - BATTESTI J.P. - PESSAYRE J.R. - BOUTELIER Ph. et DE TAYRAC R.
Pleurésie amylasique et rupture spontanée de la rate au cours d'une pancréatite chronique calcifiante.
Ann. Méd. Int., 125/6-7, 527-532
70. VACHON A. - GUILLEMIN G. - BRAILLON G. - BADY B. et RICCA G.
Les pleurésies à enzymes pancréatiques. Influence des anti-enzymes sur leur évolution (à propos d'une observation).
Arch. Mal. Appar. Dig., 1962, 51, 1413
71. WAREMBOURG H. et DUCLOUX G.
Les péricardites aiguës et liquidiennes chroniques.
Lille Méd., 1976, 21/3, 215-233
72. WARTER P. - FORSTER E. - CINQUALBRE J. - TONGIO J. et BARTH M.
Exploration per-opératoire dans la chirurgie de la pancréatite chronique.
J. Radiol. Electrol. 1975, 56/3, 245-252
73. WARTER J. - STORCK D. et MONATH C.
Contribution expérimentale à l'étude de la polysérite pancréatique. Influence de la pesanteur et de la pression endothoracique sur la répartition des épanchements.
C.R. Biol. Paris, 1973, 167 : 532-535
74. WARTER J. - STORCK D. et WARTER A.
Contribution expérimentale à l'étude de la polysérite pancréatique. Diffusion transdiaphragmatique et lymphatique de la Trypsine.
C.R. Soc. Biol. Paris, 1974, 168, 6-7, 860-865
75. WAREMBOURG H. et DUCLOUX G.
Les péricardites aiguës et liquidiennes chroniques.
Lille Médical, 1976, 21/3, 215-233
76. WERNER H.
Pancreatogene Pleuritis Zentral.
Fur Imm. Med. 1942, 67, p.577
-

- TABLE DES MATIERES -

	<i>Pages</i>
 - LES EPANCHEMENTS PLEURAUX AU COURS DES PANCREATITES AIGUES	
I - Pancréatite aiguë : rappels	2
II - Historique	7
III - Observations personnelles	8
IV - Etude générale	21
 - LES EPANCHEMENTS PLEURAUX AU COURS DES PANCREATITES CHRONIQUES	
I - Pancréatite chronique : rappels	31
II - Historique	37
III - Observations personnelles	39
IV - Etude générale	50
 - PHYSIOPATHOLOGIE DES PLEURESIES PANCREATIQUES	
I - La voie hématogène	74
II - La voie lymphatique	74
III - Communication directe plèvre-pancréas	75
 - DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES PLEURESIES PANCREATIQUES	
I - Avec les pleurésies sans amylases	78
II - Avec les autres pleurésies amylasiques	79
 - LES EPANCHEMENTS PERICARDIQUES DES PANCREATITES	
I - Historique	84
II - Observations personnelles	84
III - Etude générale	87

